

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ХАМРОКУЛОВ ШАРИФ ХОШИМОВИЧ

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ ФАНИДАН
“ҚИЗИЛ ҚОН ТАНАЧАЛАРИ ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИДАГИ
ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАР”
ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

Даволаш иши – 5510100 таълим йўналиши учун

Андижон – 2022 йил

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2022 yil "1" noyabrdagi
"683-sh"—sonli buyrug'iga asosan

Ш.Х.Хамракулов
(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)
5510100-даволаш иши
(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

_____ ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

*Қизил қон таначалари фаолиятининг бузилишидаги
патогенетик аспектлар номли о'quv qo'llanmasi*
(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ ga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.



Rektor *M.M. Madazimov*
(imzo)

Ro'yxatga olish raqami:



Муаллиф:

Ш.Х.Хамрокулов - Андижон давлат тиббиёт институти, патологик физиология кафедрасининг мудири т.ф.д.

Тақризчилар:

Ш.К.Кодиров – Андижон давлат тиббиёт институти нормал физиология кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори

Л.М.Саидбаева – Андижон давлат университети Одам физиологияси, ҳаёт фаолияти хавфсизлиги кафедраси профессори, биология фанлари доктори

Ушбу ўқув қўлланма “Даволаш иши” – 5510100 таълим йўналиши 3- курс талабалари учун ишлаб чиқилган. Ўқув қўлланмада тақдим этилаётган мавзулар фаннинг намунавий дастурида келтирилган. Мазкур қўлланмада “Қизил қон таначаларини фаолиятининг бузилиши патофизиологияси” бўлимининг назарий асосларини ўзлаштириш учун зарур бўлган назарий ва амалий билимлар ҳажми тўлиқ ёритилган. Талабалар билимининг ўзлаштириш даражасини аниқлаш мақсадида вазиятли масалар ва тестлар киритилган.

АДТИ Кенгашининг 2022 йил ____”____даги сон қарорига асосан тасдиқланди ва чоп этишга тавсия этилди.

Мундарижа	
Кириш	4
Қоннинг умумий тавсифи	5
Қон яратиш ҳақида тушунча	6
Қоннинг асосий вазифалари.	12
Қон плазмаси таркиби	15
Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари	16
Қон олиш техникаси	22
Катта ёшли одамда гемоглобиннинг сифатий таркиби	24
Гемоглобинни миқдорий аниқлаш	26
Эритроцитлар морфологияси	32
Эритроцитларни сифатий аниқлаш	33
Гематокритни сифатий аниқлаш	38
Эритроцитар тизимнинг реактивлиги ва типик кўринишини ўзгариши	40
Анемияларни умумий маълумотлари.	40
Постгеморрагик анемиялар	42
Дизэритропоэтик анемия (эритропоэзни бузилиши натижасида)	47
Темир танқислиги анемияси (ТТА)	47
Темир танқислиги анемиясини патогенетик даволаш тамойиллари	54
Витамин В-12 ва фолат кислота етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган анемияси.	54
Фолат кислота етишмовчилиги анемияси	57
Фолат етишмовчилиги анемияси ва ҳомиладорлик	59
Витамин В 12 - ахрестик анемия	60

Гипо- ва апластик анемии. Суяк кўмиги етишмовчилиги синдроми.	61
Метапластик анемия	63
Гемолитик анемия (ГА)	63
Ирсий гемолитик анемия (бирламчи)	65
Ферментопатиялар (энзимопатиялар)	66
Гемоглобинопатиялар (гемоглобинозлар)	67
Ўроқсимон ҳужайрали анемия	68
Талассемия	69
Орттирилган гемолитик анемиялар	71
Иммун гемолитик анемия	71
Орттирилган мембранопатиялар	76
Эритроцитларнинг механик шикастланиши билан боғлиқ гемолитик анемия	77
Токсик гемолитик анемия	79
Қон ҳақида қизиқарли фактлар:	80
Вазиятли масалалар:	81
Тестлар	93
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	98

Кириш

Қон — организмни бир бутунлигини сақлашга қаратилган, хаётий мухим ва мураккаб тизимдир.

Шу билан биргаликда, турли мутахассисликлардаги шифокорлар олдида бугунги кунда гематологияни билиш мухим вазифалардан биридир. Ушбу ўқув қўлланмани яратилишини мақсади ҳам айна шу масалаларни ёритишдан иборатдир. Қон яратилишидаги эритро-, лейко-, тромбопоэз ва гемостаз ва антигемостаз патологиялари, эритроцит, лейкоцит, тромбоцитларни типик патологик формаларини аниқлашда замонавий маълумотларни ҳам ўз ичига олади.

Ушбу ўқув қўлланма бўлажак шифокорларни қон системаси патологияларини ўрганишда ва янги ютуқларга эришишида ва уларнинг амалий фаолияти учун фундаментал кўмак беради.

Бўлажак шифокор беморнинг ахволига, касаллик патогенезини билган холда объектив баҳо бериши учун, патологик физиологияни мукамал билиши керак. Талаба фақатгина, хаёт фаолияти асосида ётувчи асосий метаболик жараёнларни эмас, балки турли патологик жараёнларни ҳам қон тизимига таъсир этувчи аспектларини билиши зарур.

Замонавий патологик физиологиядан олган билимларини қўллаш, шифокорларга у ёки бу касаллик ривожланишида сабаб-оқибатлар боғлиқлигини аниқлашга, ҳамда касалликларни олдини олиш тадбирларини самарадорлигини баҳолашда ёрдам беради.

Қоннинг умумий тавсифи

Қон, лимфа, тўқима, орқа мия, плеврал, бўғим ва бошқа суюқликлар организм ички муҳитини ташкил килади. Булар ичидан тўқима суюқлиги ҳақиқий ички муҳитни ҳосил қилувчи хиобланади, чунки у ҳужайра билан бевосита алоқада бўлади. Қон эса бевосита эндокард ва томирлар эндотелияси билан алоқада бўлиб, уларнинг ҳаёт фаолиятини таъминлайди, бошқа аъзо ва тўқималар ишига тўқима суюқлиги орқали таъсир кўрсатади. Қон ва тўқима суюқлиги ўртасида моддалар, гармонлар, газлар ва биологик фаол моддаларнинг сувда эриган ҳолдаги алмашинуви тинимсиз содир бўлади. Демак, ички муҳит гуморал ташувчанликни амалга оширувчи бир бутун тизим бўлиб, қуйидаги ҳалқалардан ташкил топган: қон – тўқима суюқлиги – тўқима суюқлиги – лимфа – қон. Бундан 210 йил муқаддам (1878 й) француз физиологи Клод Бернар «ички муҳитнинг доимийлиги яшашнинг асосий омилидир» деган хулосага келган. Бошқача айтганда, организм фаол яшаши учун унинг ҳужайралари бошқарилиб туриладиган муҳитда бўлиши зарур. Кейинчалик бу нуқта назари ўз тасдиғини топди, ҳайвонлар организми ички муҳити бир неча механизмлар ёрдамида бошқариб турилар экан. Шунинг учун ҳам ички муҳит таркиби чекланган ўзгаришларга учрайди ва доимийлиги сақланиб туради. 1929 йил Уолтер Кэннон фанга гомеостаз (грекча *homoios* – ўхшаш, *Stasis* - ҳолат) атамасини киритди. Гомеостаз – организм ички муҳитининг жўшқин доимийлиги ва шу ҳолатни ушлаб туришга йўналтирилган бошқарув механизми.

Қон системаси ҳақида тушунча. Г.Ф.Ланг қон системаси тушунчасини 1939 йили фанга киритди. Бу тизимга: қон-томирлари бўйлаб ҳаракатланаётган периферик қон; қон яратувчи аъзолар (суяк кумиги, лимфа тугунлари, талоқ); қонни парчаловчи аъзолар (жигар, талоқ); ва уларни бошқарувчи нерв-гуморал системалари киради. Қон тўқима сифатида ўзига хосликларга эга:

1. Унинг таркибий қисми қон томирларидан ташқарида ҳосил бўлади;
2. Тўқиманинг ҳужайралараро қисми суяқ моддалардан ташкил топган;
3. Қоннинг асосий қисми ҳаракатда бўлади.

Қон икки қисмдан: суяқ плазма ва шаклли элементлар – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлардан иборат. Шаклли элементлар қон умумий ҳажмининг 45 % ини, плазма эса 55% ини ташкил этади. Қон системасига шаклли элементлар ва плазмадан ташқари лимфа, қон яратиш ва иммунопоэз аъзолар киради (қизил суяк кўмиги, тимус, талоқ, лимфатик тугунлар, лимфоид тўқима тўпланиши).

Қон системасида барча элементлар гистогенетик ва функционал ўзаро боғланган ва нейрогуморал бошқарилиш умумий қонунларига бўйсунди. Ўртача қон инсон тана вазнининг 6–8 % ини ташкил этади; 70 кг вазнли одамда қон ҳажми 5 литрга яқин.

Қон организмдаги энг ҳаракатчан муҳит бўлиб, турли аҳамиятсиз физиологик ва патологик силжишларга тез жавоб беради. Қон таркиби ўзгариши динамикасини баҳолаб, клиницист, турли аъзо ва тўқималарда кечаётган жараёнларни билишга ҳаракат қилади.

Қон яратиш ҳақида тушунча

Барча қон ҳужайралари умумий полипотент ўзак ҳужайрадан ривожланади. Турли қон ҳужайраларига айланиши эса, қон яратиш аъзоларининг ретикуляр тўқимаси ва махсус гемопоэтинлар таъсирида амалга ошади.

Хужайралар парчаланиши ва янгидан хосил бўлиш жараёнлари ўзаро мувозанатлашган, шунинг учун қоннинг таркиби ва миқдори доимий бир хилда ушлаб турилади. Гемопоз ва иммунопоз аъзолари ўртасидаги узвий боғлиқлик, қон хужайраларининг миграция, циркуляция ва рециркуляцияси йўли билан, қон яратиш ва тақсимланишининг нейрогуморал бошқарилиши билан амалга оширилади.

Биринчи синф полипотент қон яратувчи ўзак хужайралар (J.E. Till, E.A. Culloch, 1961, A.I. Воробьев, И.Л. Чертков, 1973, 1981). Ушбу хужайраларни морфологик жихатдан аниқлаб бўлмайди, СД-34 антиген маркерини аниқлашда иммуноморфологик усуллардан фойдаланилади. Полипотент қон яратувчи ўзак хужайралар (ПҚЯЎХ) – узоқ яшовчи хужайралар бўлиб уларни ҳар бири митотик бўлинади (тахминан 10 кунда бир марта бўлинади) ва бутун ҳаёти давомида 100 марта бўлиниши мумкин. ПҚЯЎХлар узоқ муддат давомида ўзини ўзи қўллаб қувватлаши, пролиферацияси ва дифференциясини ушлаб туриш қобилиятига эга.

Иккинчи синф қисман детерминирланган полипотент хужайра-ўтмишдошлари, лимфопоз ва гемопоз ўтмишдошлари ҳисобланади. Ўзак хужайраларни колония ҳосил қилишини фаоллаштирувчи омиллар таъсирида суяк кўмигида колония ҳосил қилади. ИЛ-1 ва ИЛ-6 таъсирида полипотент хужайрадан мультипотент хужайрага айланади. Морфологик белгиларига кўра бу хужайралар лимфоцитларни эслатади: хужайранинг ўртача диаметри – 8–10 мкм, шакли юмалоқ ёки нотўғри. Ядроси оч-қизил, кўпинча гомоген, юмалоқ ёки буйраксимон шаклда. Ядросида 1-2 та йирик ядрочалар бор. Цитоплазмаси ингичка хошия кўринишида, оч хаворанг, донатор эмас.

Учинчи синф бипотент хужайра-ўтмишдошлари, колония ҳосил қилувчи хужайра културалари (гранулоцитлар ва моноцитлар

ўтмишдоши), эритропоэтинга сезгир хужайралар, лимфопоэз хужайра-ўтмишдошларидан пре-В-лимфоцитдан В-лимфоцит ва пре-Т-лимфоцитдан Т-лимфоцит ҳосил бўлади.

миелопоэз хужайра-ўтмишдошларидан уч турдаги колония ҳосил қилувчи бирликлар дифференциялашади: эозинофильли, базофильли, гранула тутувчи нейтрофильлар, моноцитли и эритроидли колониялар; гранула тутувчи-моноцит қатор, эритроцитли-мегакариоцитар қатор.

Тўртинчи синф унипотент поэтинга сезгир хужайралар бўлиб, ўзак хужайралардан фарқ қилмайди, худди йирик ва ўрта лимфоцитларга ўхшайди. Агар ўзак хужайраларнинг фақатгина 10–20 % и митотик циклда қатнашиб, қолганлари тинч турса, хужайра-ўтмишдошлари орасида пролиферацияловчи 60–100 % қисмини ташкил этади.

Бешинчи синф морфологик аниқланиладиган пролиферацияловчи хужайралар. Хар бир қон яратиш қаторининг бласт хужайраларини тутуди (лимфобластлар, плазмобластлар, монобластлар, миелобластлар, эритробластлар ва мегакариобластлар 1-чи-расмга қаранг).

Олтинчи ва еттинчи синфларда – етилаётган ва етилган хужайралар бўлиб, периферик қонда ва гемопоэтик органларда махсус ўзига тегишли бўлган вазифаларни бажаради. Юқори даражада дифференциялашган бўлади, яшовчанлиги қисқа бўлади, кейинги давр учун пролиферация ва дифференциация жараёнларини амалга оширмайди (1-расмга қаранг).

Суяк кўмигида хужайраларни пролиферация ва дифференциацияси жараёнларида ДНК метаболизми ўзгариши РНК ва хужайра ичи оқсилларини алмашинувини етарли даражада силжишига сабаб бўлади. Эритроид қатор хужайралари қанчалик ёш бўлса РНК ҳосил бўлиши шунчалик тез бўлади. Хужайраларни ДНК

тутишидан РНК тутишини фарқи шундақи, РНК хужайрани таркибида доимий эмас ва ривожланиш босқичига боғлиқ-хужайра етилган сари РНК камайиб боради.

Эритроцитларни ҳаёт давомийлиги лейкоцитлардан кўра кўпроқ бўлганлиги учунқизил қоннинг янгиланиши оқ қон таначаларига қараганда секинроқ бўлади.

Суяк кўмиги таркибига гемопозитик элементлардан ташқари эндотелиал ва адвентициал хужайралар, адипоцитлар, фибробластлар, остеобластлар, кичик томирлар ва нервлар яъни стромал хужайралар ҳам киради.

Қон яратилишини патологияси қуйидагиларда намоён бўлиши мумкин:

- хужайраларни етилишини бузилиши жараёнларида;
- қонга етилмаган элементларни чиқиши;
- периферик қоннинг хусусиятларига боғлиқ бўлмаган элементларни пайдо бўлиши.

1-расм Гемопозэ

Одатда нормада периферик қонда асосан олтинчи ва еттинчи синф хужайралари бўлади, қонда хужайра турига қараб бир неча соатдан, бир неча ойгача сақланади.

Эмбрионал гемопозэ эмбрионда аввал сариклик қопи деворида, кейин жигарда, суяк кўмигида ва лимфоид аъзолар (тимус, талоқ, лимфатик тугунлар) да кечади. Постэмбрионал гемопозэ махсус гемопозетик тўқима — миелоид тўқимада: эритроцитлар, гранулоцитлар, тромбоцитлар, моноцитлар ва лимфоцит ўтмишдошлари ҳосил бўлади, ва лимфоид тўқимада: Т- ва В-лимфоцитлар ва плазмоцитлар дифференцирланади кўпаяди ва кечади.

Миелопозэ найсимон суяклар (сон ва елка) эпифизида ва кўплаб ғоваксимонсуяк бўшлиқларида (умуртқалар, қовурғалар, чаноқ суяги, ёноқ) жойлашган миелоид тўқимада амалга ошади. Қон яратиш ўчоқлари катта одамда 206 та скелет суягида мавжуд.

Лимфопозэ тимус, талоқ, лимфатик тугунлардаги лимфоид тўқималарда кечади.

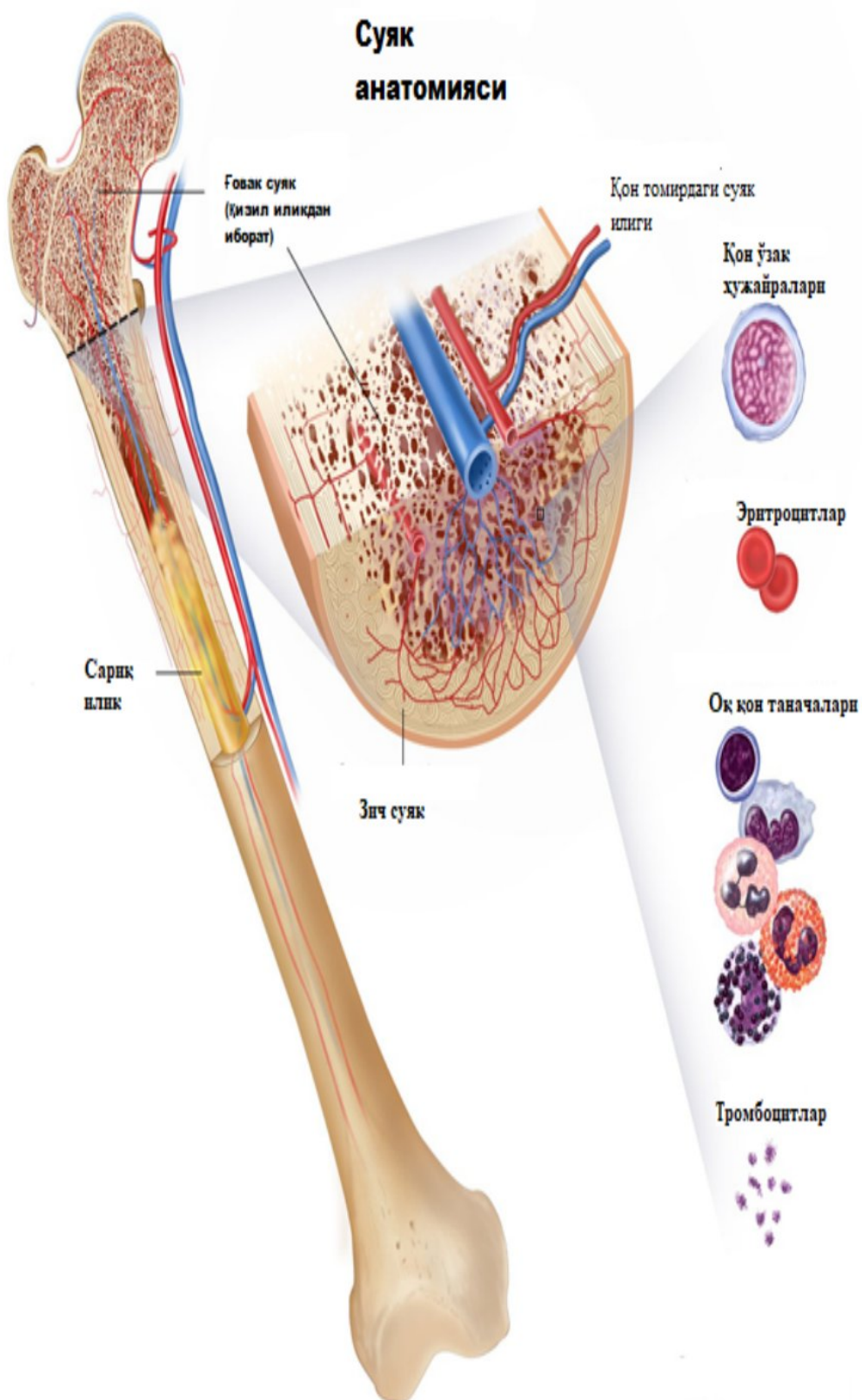
Суяк кўмигидаги хужайра-ўтмишдошларининг, периферик қондаги етилган хужайраларга нисбати бутун умр давомида сақланиб қолади.

Қизил суяк кўмиги умумий суяк кўмиги субстанциясининг 50% ига тенг ва 1400 гр ни ташкил этади, яъни жигар оғирлиги билан тенг. Қоннинг хужайравий таркибини керакли миқдорда ушлаб туриш учун, катта ёшли 70 кг вазнли одамда ҳар куни 2×10^{12} эритроцит, 45×10^9 нейтрофил, 10^9 моноцит ва 175×10^9 тромбоцит ишлаб чиқарилиши керак. Суяк кўмигида ўзак хужайрадан етилган хужайра ҳосил бўлиши учун кетган вақт эритроид қаторда 12 суткани, гранулоцитар қаторда эса 13–14 суткани ташкил этади.

Суяк кўмигида ҳосил бўлган хужайралар, етилгандан сўнг бир

хилда қон оқимиға тушади, циркуляция вақти хар бир хужайра типиди худди шундай доимий: эритроцитлар 120 сутка, тромбоцитлар — 10 сутка, ретикулоцитлар — 24–27 соат, нейтрофиллар — 30 мин дан 2 суткагача, лимфоцитлар эса — ўртача 2–3 хафтадан 100–200 кунгача, иммунологик хотира хужайралари — 20 йилгача .

Суяк анатомияси



2 расм суяк кўмиги анатомияси

Нормал ҳолатда суяк кўмигида ҳосил бўлаётган қон, организм эҳтиёжларини қондиришдан ташқари, хужайралар захирасини тайёрлаб қўяди: суяк кўмигида етилган нейтрофиллар миқдори, қон оқимидагига нисбатан 10 мартта кўп. Ретикулоцитларнинг ҳам, суяк кўмигида 3 кунлик захираси бор.

Қоннинг асосий вазифалари.

1. Ташувчилик вазифаси. Қон томирларда ҳаракат қилиб ҳар хил моддаларни:

кислород, карбонат ангидрит газлари, озуқа моддалар, гормонлар, ферментлар ва бошқа моддаларни ташийди.

2. Нафас вазифаси. ўпкадан тўқималарга O_2 ни ва тўқималардан ўпкага CO_2 ни олиб келади.

3. Озиқлантирувчи (трофик). Қон ҳазм трактидан керакли озиқ моддалар (глюкоза, фруктоза, пептидлар, аминокислоталар, тузлар, витаминлар, сув, ёғ ва унинг бирикмалари) қонга ва лимфага сўрилади ва уларни тўқималарга етказиб беради.

4. Экскретор вазифаси: Моддалар алмашинувида ҳосил бўлган кераксиз (чикинди) моддалар тўқималардан чиқарув аъзоларига ташиб келтирилиб берилади ва чиқарув аъзолари уларни чиқариб юборади. Шунингдек, ошиқча сувлар, минерал ва органик моддалар, мочевина, сийдик кислотаси, аммиаклар ҳам чиқарув аъзоларига ташиб келтирилади.

5. Терморегулятор вазифаси: Қон иссиқлик билан қайта таъминлайди ва тана

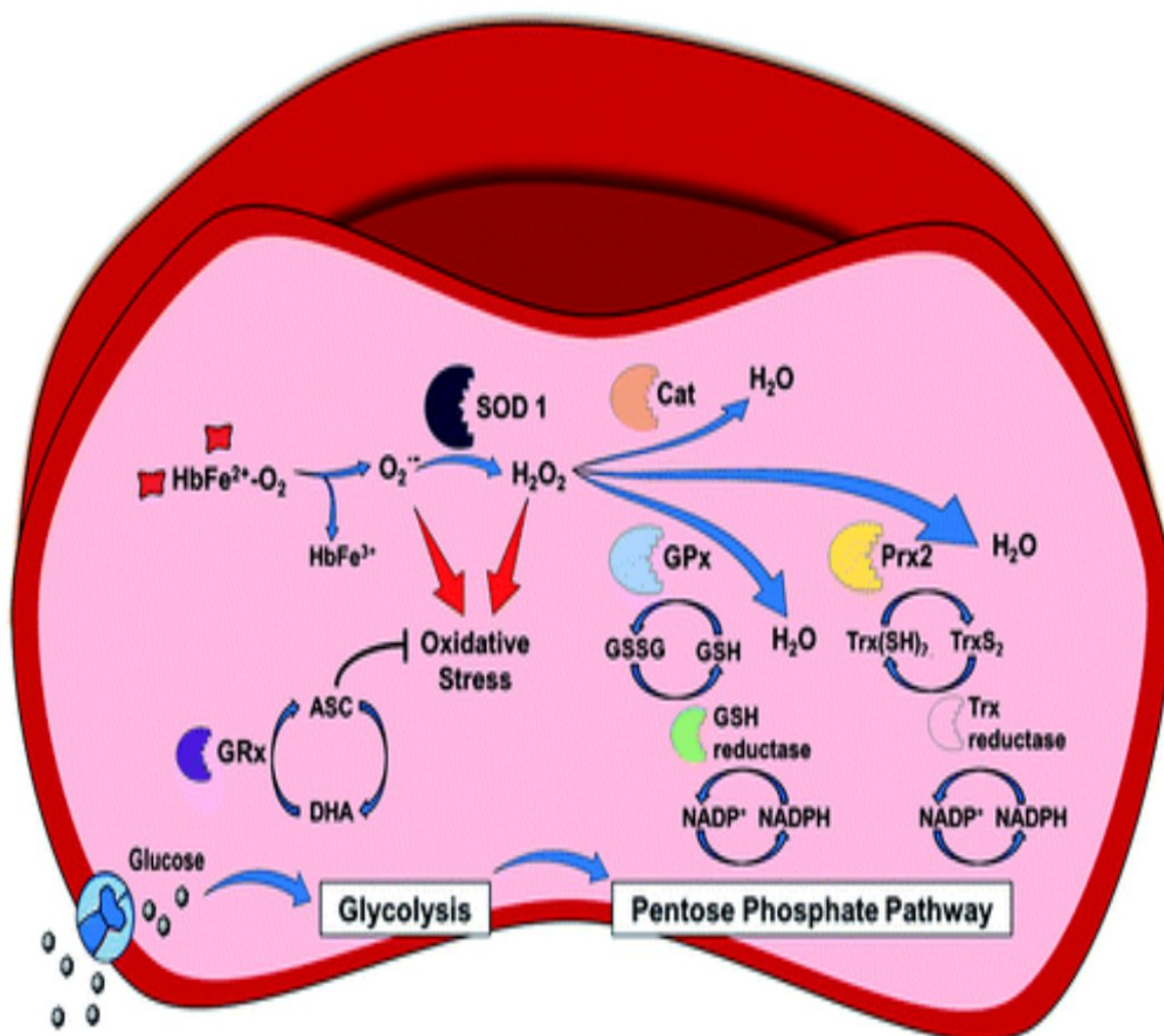
ҳароратини бир хилда ушлаб туришда катта роль ўйнайди. Иссиқлик кўп ишлаб чиқарувчи аъзолардан тананинг бошқа аъзоларига иссиқликни ташийди ва уларни иситади.

6. Қон гомеостаздаги айрим кўрсаткичларни доимо бир ҳилда ушлаб

туришда катта аҳамият касб этади.

7. Сув-туз алмашинувида иштирок этади: қон ва тўқима орасидаги сув ва тузни бир ҳилда ушлаб туришда катта ўрин эгаллайди.

8. Ҳимоя вазифаси: Лейкоцитларнинг иммунитет ҳосил қилиш ва фагацитозда иштироки орқали организмни ҳимоя қилади. Бундан ташқари қоннинг суюқ ҳолда ушлаб турилиши ва қон оқишини тўхташида (гемеостаз)ни иштироки ҳам ҳимоя функциясига киради.



3 расм эритроцитнинг метаболизм жараёнлари

9. Гуморал бошқарув вазифаси: Биринчи навбатда гармонлар ва биологик актив моддаларнинг қонда ташилиши. Бошқарув вазифаси туфайли ички муҳит доимийлиги таъминлаб турилади, модда алмашинуви интенсивлиги, гемопоз ва бошқа физиологик фаолиятлар идора этилиб турилади.

10. Креатор боғлар ҳосил қилиш: қон плазмаси ва шаклли элементлари информацион боғлар ҳосил қилувчи макромолекулаларни ташийди. Хужайра ички оқсиллари синтезини, тўқима тузилмалари шаклланишини бир ҳилда ушлаб туриш ва қайта тиклаш вазифасини бажаради. Қоннинг миқдори ва таркиби. *Одам* организми вазнининг 6-8% ини қон ташкил қилади, яъни ўртача унинг миқдори 5-6 литрга тенг. Организмдаги қон миқдорини аниқлаш қуйидагича амалга оширилиши мумкин: қонга нейтрал бўёқ, радиоактив изотоплар ёки каллоид эритмалар юборилади ва бу моддалар қонда текис тарқалиб бўлгандан сўнг унинг концентрацияси аниқланади. Моддаларнинг суюлиш даражасига қараб қоннинг миқдорини аниқлаш мумкин.

Қон плазмасининг таркиби. Қон плазмаси 90-92% сув ва асосан оқсиллар билан тузлардан ташкил топган 8-10% қуруқ моддадан иборат. Плазмада хоссалари ва функциялар аҳамияти билан бир-биридан фарқ қилувчи бир неча хил оқсил: альбуминлар (тахминан 4,5%), глобулинлар 2-3% ва фибриноген (0,4-0,2%) бор. Одам плазмасидаги оқсилларнинг умумий миқдори ўртача ҳисоб билан 7-8%, плазмадаги қуруқ модданинг қолган қисми бошқа органик бирикмалар ва минерал тузларга тўғри келади. Қон плазмасида оқсилдан бошқа азотли бирикмалар: оқсилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган овқат ҳазм қилиш йўлидан сўриладиган ва протоплазма оқсилларининг синтезланиши учун хужайралар фойдаланадиган моддалар (аминокислоталар, полипептидлар) ва

оқсилларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлиб, организмдан чиқариб ташланадиган моддалар (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак) бор. Плазмадаги қолдиқ азот деб аталувчи нооксил азотнинг умумий миқдори 30-40 мг% ни ташкил қилади. Унинг ярми мочевинаяга тўғри келади. Буйраклар етарли ишламаганда қон плазмасида қолдиқ азот жуда кўпайиб кетади. Қон плазмасида азотсиз органик моддалар: организм ҳужайралари учун асосий энергия манбаи глюкоза (80-120 мг% ёки 4,4-6,7 ммоль/л) ва организм ҳужайраларининг фаолияти натижасида ҳосил бўлган турли органик кислоталар, сут кислотаси ҳам бор. Қон плазмасида минерал моддалар қарийиб 0,9% ни ташкил қилади. Уларнинг таркиби асосан Na^+ , K^+ , Ca^{++} катионлари ва анионлардан (Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^{--} , H_2PO_4^-) иборат.

Қон плазмаси таркиби

Қон плазмаси — қоннинг сарғимтир рангдаги суюқ қисми.

Таркибида 90-92% сув ва 8-10% қуруқ моддалар тутади, асосан оқсил ва тузлар, шунингдек липидлар, углеводлар, алмашинув маҳсулотлари, гормонлар, ферментлар, витаминлар ва эрувчи газлар мавжуд.

Расм 2. Плазма таркиби

Компонент	Таркиби	Компонент	Таркиби
Сув	900-910 г/л	Сийдик кислота	179-476 ммоль/л
Оқсил	65-85 г/л	Креатинин	44-150 ммоль/л
Албумин	38-50 г/л	Натрий	135-145 ммоль/л
α_1 -глобинлар	1,4-3,0 г/л	Калий	3,3-4,9

			ммоль/л
α_2 -глобинлар	5,6-9,0 г/л	Умумий кальций	2,23-2,57 ммоль/л
β -глобинлар	5,4-9,0 г/л	Эркин кальций	1,15-1,27 ммоль/л
γ -глобинлар	9,0-16,0 г/л	Магний	0,65-1,1 ммоль/л
Фибриноген	2,0-4,0 г/л	Хлоридлар	97-110 ммоль/л
Умумий билирубин	3,4-22 ммоль/л	Умумий темир	9,0-31,0 ммоль/л
Липидлар	2,0-4,0 г/л	Умумий мис	11,0-24,3 ммоль/л
ЖКЗЛ	0,8-1,5 г/л	Гидрокарбонат	23,0-33,0 ммоль/л
ЎЗЛ	0,2-0,75 г/л	Фосфат	0,8-1,2 ммоль/л
КЗЛ	3,2-4,5 г/л	Сульфат	0,4-0,6 ммоль/л
ЮЗЛ	2,7-4,3 г/л	Аммиак	19,0-43,0 ммоль/л
Оч меъда триглицеридлари	< 2,85 ммоль/л	Қолдиқ азот	14-28 ммоль/л
Глюкоза	3,66,6		

Изоҳ: ЖКЗЛ — жуда кичик зичликдаги липопротеидлар; ЎЗЛ — ўртача зичликдаги липопротеидлар; КЗЛ — кичик зичликдаги липопротеидлар; ЮЗЛ — юқори зичликдаги липопротеидлар.

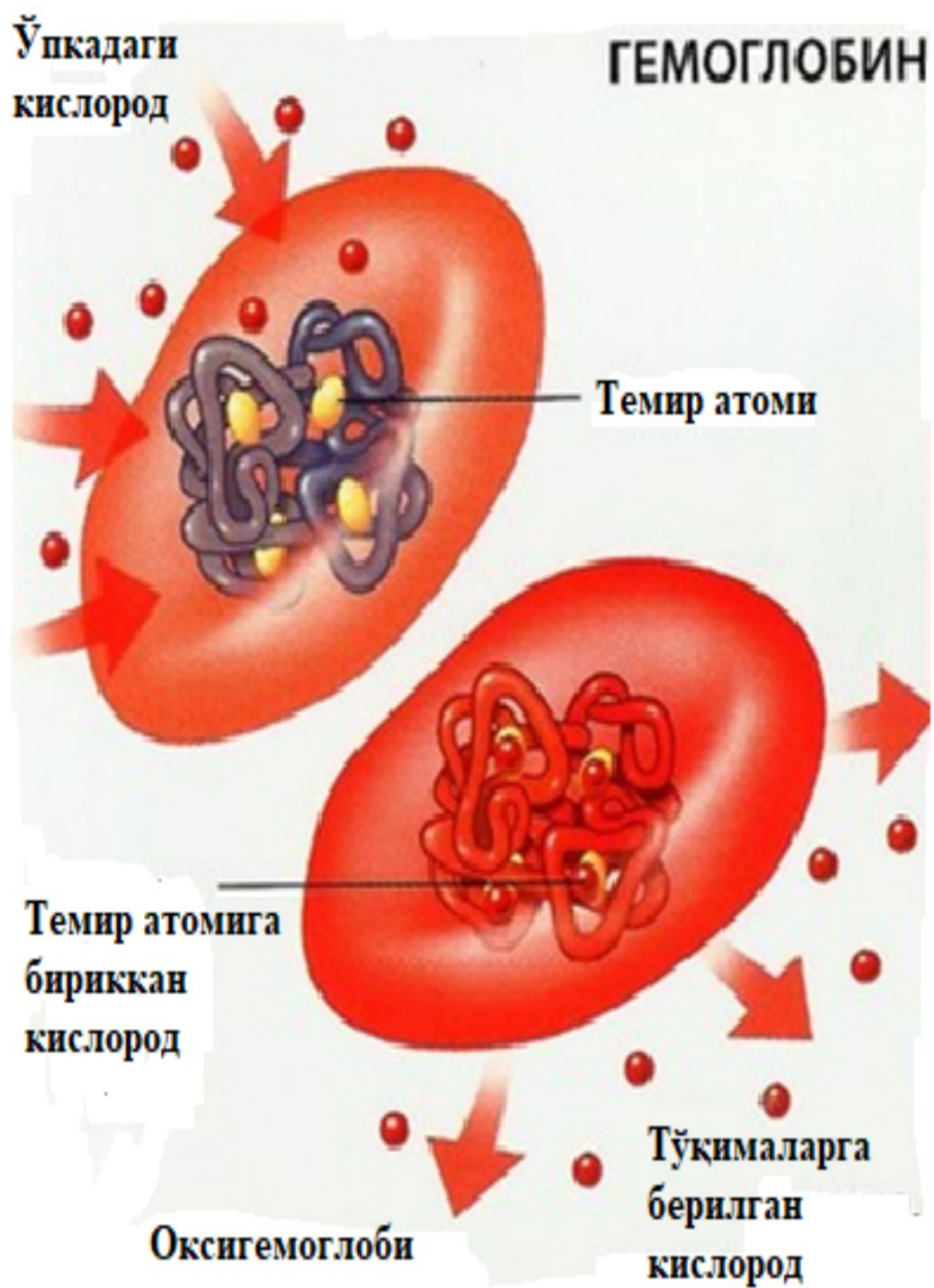
Қон билан бир хил осмотик босимга эга бўлган, яъни тузлар концентрацияси қонникига баробар келадиган эритмалар изотоник эритмалар ёки изоосмотик эритмалар дейилади. NaCl нинг 0,9% эритмаси иссиқ қонли ҳайвонлар ва инсон учун изотоник эритмадир. Бу эритма кўпинча физиологик эритма ҳам дейилади. Осмотик босими қонникидан катта бўлган эритмалар гипертоник эритмалар дейилади, пастроғи эса гипотоник эритма саналади. Лекин ажратиб олинган аъзоларга фақат изотония эмас, балки эритманинг таркиби

ҳам катта аҳамиятга эга. Иссиқ қонли ҳайвонларнинг ажратиб олинган органи ишлаб туриши учун суюқ эритма O_2 билан тўйинтирилади. Физиологик эритмалар таркибида плазма оқсиллари каби коллоид эритмалар йўқлиги сабабли, улар қон плазмасига тенг кела олмайди. Шунинг учун глюкозали туз эритмасига ҳар хил коллоидлар, масалан:

сувда эрийдиган, юқори молекулали (мол.оғирлиги 1300 дан 100 000 гача ва ундан ортиқ) полисахаридлар (бундай препаратлар декстрин) ёки махсус усулда ишланган оқсил препаратлар қўшилади. Коллоидлар 7-8% миқдорда қўшилади. Одам қон йўқотганда қон босимини тиклаш учун организмга шундай эритма юборилади. Бироқ бундай эритмалар яратилганига қарамай, қон плазмаси қон ўрнини босувчи энг яхши суюқлик бўлиб қолмоқда.

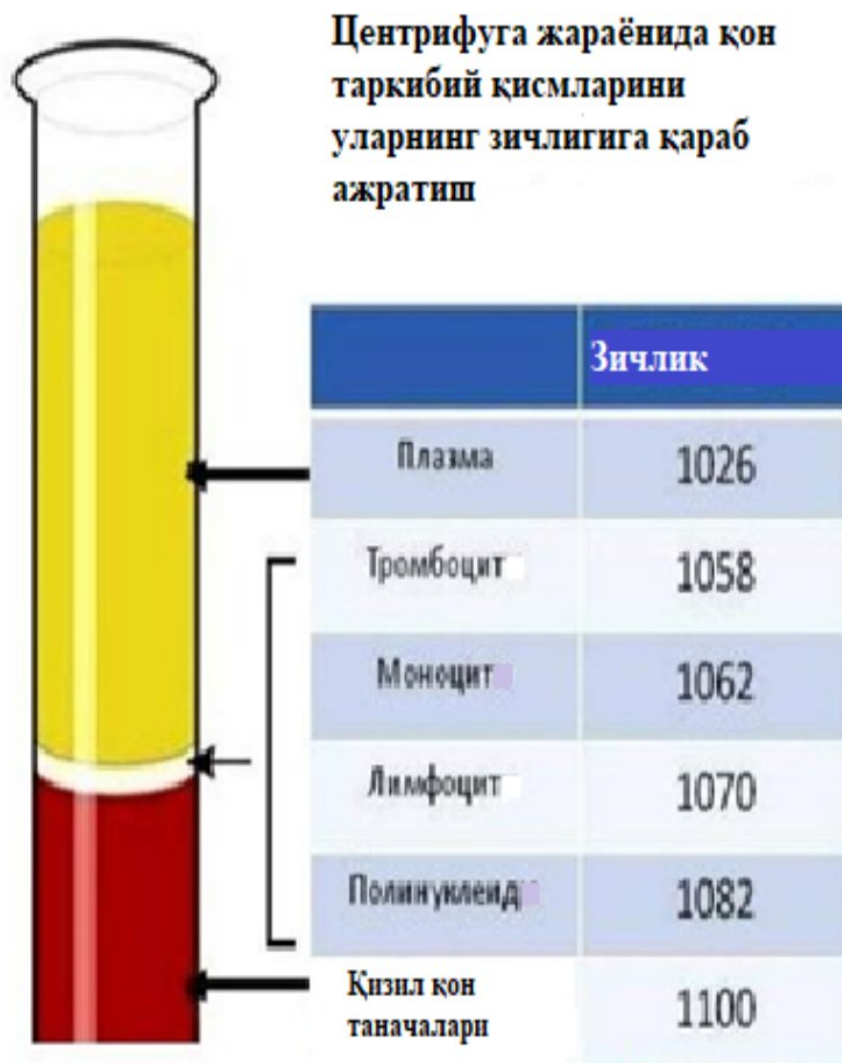
Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари

Қоннинг ранги. Эритроцитлар таркибидаги гемоглобин қонга қизил ранг беради. Артериал қон оксигемоглобинга бой бўлганлиги туфайли оч қизил рангга эга. Веноз қон эса қайталанган ва оксидланган гемоглобинлар ҳисобига тўқ қизил рангга эга. Қондаги гемоглобин тўқимага қанча кўп кислородни берса, веноз қон шунчалик тўқроқ рангга эга бўлади.



4-расм газлар алмашинуви жараёни

Қоннинг солиштира оғирлиги. 1.058 дан 1.062 гача катталиқда бўлиб,
таркибидаги эритроцитлар миқдориға боғлиқ. Плазманинг
солиштира оғирлиги таркибидаги оқсиллар миқдориға боғлиқ
бўлиб 1.025 – 1.034 га тенг



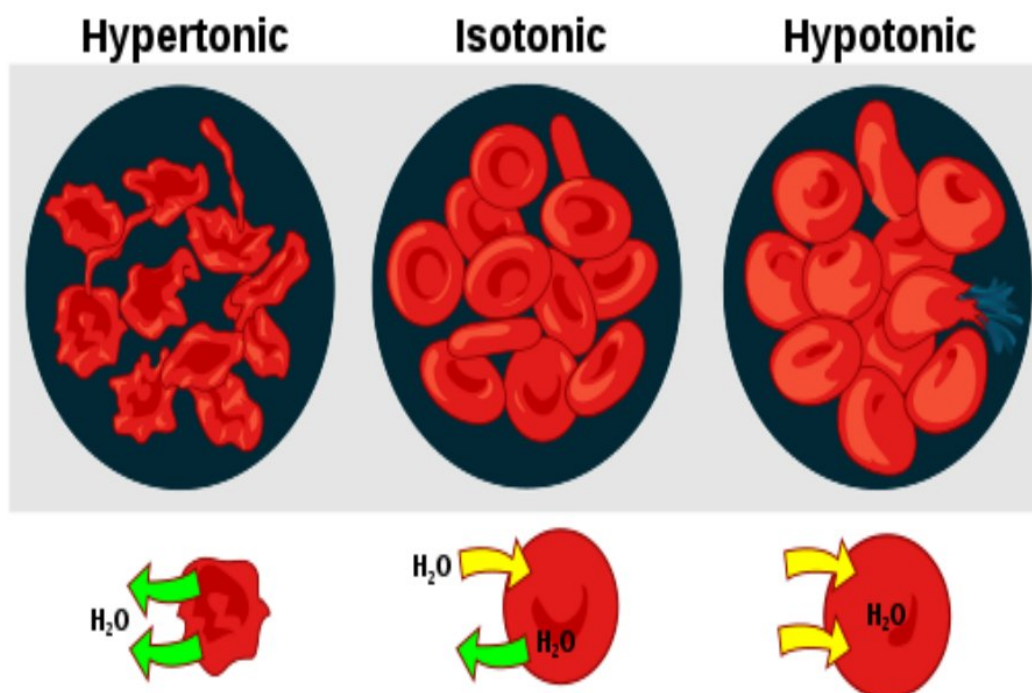
5 расм- қоннинг таркибий қисмлари

Қоннинг ёпишқоқлиги. Қоннинг ёпишқоқлиги сувга нисбатан аниқланганда 4,5-5,0 га тенг. Қоннинг ёпишқоқлиги, асосан, унинг таркибидаги эритроцитлар ва қисман плазма оқсиллари миқдорига боғлиқ. Веноз қоннинг ёпишқоқлиги артериал қонниқидан юқорирок бўлади, бунга сабаб веноз қонда эритроцитлар CO₂ сақлаши ва диаметри бироз катта бўлишидадир. Деподан эритроцитларнинг чиқиши қон ёпишқоқлигини орттиради.

Плазманинг ёпишқоқлиги 1.8 – 2.2 дан ортмайди. Одам оқсилни қўп истеъмол қилганда плазманинг, бинобарин қоннинг, ёпишқоқлиги ортиши мумкин.

Қоннинг осмотик босими. Осмотик босим деб ярим ўтказгич парда орқали суюқ эритмадан қўюқ эритмага эритувчининг (қон учун сувни) ўтишини таъминловчи куч тушунилади. Қоннинг осмотик босими криоскопик усулда – музлаш нуқтасини (депрессиясини) аниқлаш орқали амалга оширилади. Қоннинг депрессияси 0.56-0.580С га тенг. Моляр (эритмада, 1 л сувда 1грамм молекуляр модда эриган) эритманинг депрессияси 1.860С га тенг. Клапейрон тенгламаси ёрдамида одам қони осмотик босими 7.6 атм.га тенг эканлигини аниқлаш мумкин. Қоннинг осмотик босими унда эриган майда молекулали моддаларнинг миқдорига боғлиқ. Қон осмотик босимининг 60% қисми NaCl ҳисобига ҳосил бўлади. Қон, лимфа, тўқима суюқлиги ва тўқималарда осмотик босим деярли бир хил бўлади ва ўзгармайди. Қонга кўп миқдорда туз ва сув тушганда ҳам осмотик босимнинг катталиги кам ўзгаради. Қонга тушган ортикча сув буйрак орқали тезда чиқариб юборилади, бир қисми тўқима ва ҳужайрага ўтказилади, натижада осмотик босим дастлабки ҳолатга қайтади. Агар қонда туз миқдори ортса, тўқимадан сув қонга ўтади, буйрак орқали тузларни чиқариб юборилиши кучаяди. Оксил, ёғ ва карбонсувларн ҳазм тизимидан қон ва лимфага сурилиши, шунингдек, ҳужайра метаболизмида ҳосил бўлган майда молекулали моддаларнинг қонга тушиши осмотик босимни маълум даражада ўзгартириши мумкин. Осмотик босимнинг қондаги доимийлиги сақланиши ҳужайралар ҳаёт фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Осмотик босим нисбий турғунлигидагина ҳужайралар фаолият кўрсата оладилар. Агар эритроцит қоннинг осмотик босимига тенг бўлган осмотик босимга эга (изотоник) эритмага солиб қўйилса, унда ҳеч қандай ўзгариш содир бўлмайди. Осмотик босими қонникидан юқори бўлган (гипертоник) эритмага солиб қўйилса, эритроцит бужмайиб қолади. Аксинча, осмотик босими қонникидан паст (гипотоник) эритмага солиб қўйилса, эритроцит шишиб ёрилиб

кетиши мумкин.



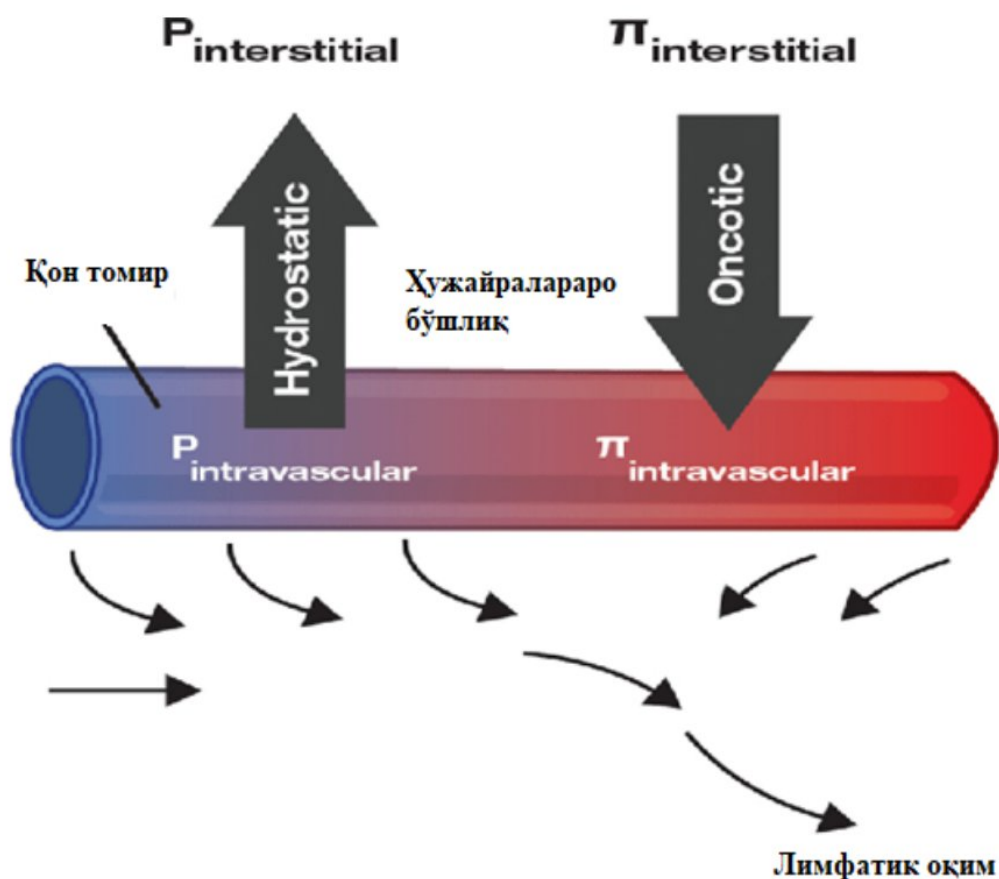
6-расм эритроцитларда босимларнинг ўзгариши

Онкотик босим. Осмотик босимни қон плазмасида эриган тузларгина эмас, балки коллоидлар плазма оқсиллари ҳам вужудга келтиради. Плазма оқсиллари ҳосил қилган осмотик босим онкотик босим дейилади. Қон плазмаси оқсилларининг миқдори 7-8% га тенг бўлиб, плазмада эриган тузлар миқдоридан деярли 10 баробар ортиқ бўлса ҳам, улар ҳосил қиладиган онкотик босим плазма осмотик босимнинг

(7,6-8,1 атм) атига 1/200 кисмини, яъни 0,03-0,04 атм (25-30 мм, симоб уст.)ни ташкил қилади. Бунинг сабаби шуки, оқсилларнинг молекулалари жуда йирик бўлиб, плазмадаги кристаллоидларнинг молекулаларига нисбатан бир неча баробар кам.

Қонда албуминлар миқдори энг кўп. Унинг ҳажми глобулин ва фибриногенникига нисбатан кичик. Шунинг учун ҳам қон плазмасининг онкотик босими 80% ни албуминлар ҳосил қилади. Қон плазмаси онкотик босимининг миқдори кичик бўлишига қарамай, қон билан тўқима орасида сув алмашинувида аҳамияти каттадир. Онкотик босим филтрация

ходисаларига тўқимааро суюқлик, лимфа, сийдик ҳосил бўлиши, ичакда сув сўрилишига асосланган физиологик жараёнларга таъсир қилади. Одатда қон плазмасидаги юқори молекулали оқсиллар капиллярларнинг эндотелиал деворидан ўта олмайди. Оқсил молекулалари қон томирлари ичида қолиб, қонда бир қадар сув ушлаб туради. Қон оқсиллари қон ва тўқималардаги сувни нисбий доимий миқдорда сақлаб туради. Қонда оқсил миқдори камайганда шиш вужудга келади, чунки қон томирларда ушлаб турувчи омил (оқсил) камайганлиги туфайли сув тўқимага чиқиб кетади.



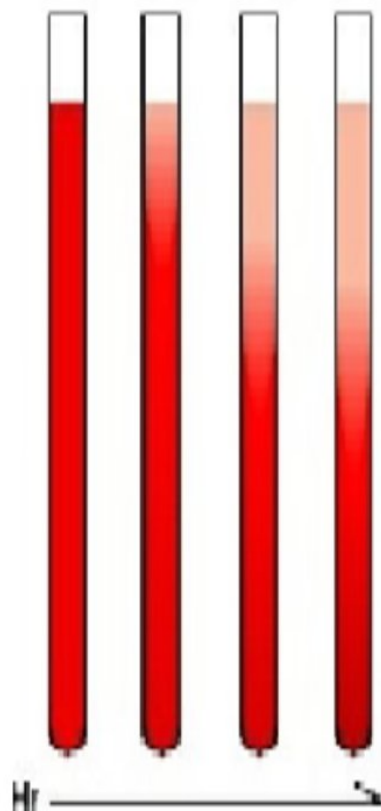
7 расм – лимфа оқимининг хосил бўлиши механизми

Эркак – 0-5 мм/соат

Аёл – 0-10 мм/соат (уларда одатда ЭЧТ юқори бўлади ва
местурация ва ҳомиладорликда вақтинча ортишга олиб келиши

мумкин

ЭЧТ паст
Полицитемия
Лейкоцитоз
Хужайра цикли
Абнормал оқсиллар



ЭЧТ юқори
Яллиғланиш
Инфекция
Ўсма
Аутоиммун

8 расм қон шакли элементларидаги ўзгаришлар

Қон олиш техникаси

- қонни махсус резинкали қўлқопларда, асептика қоидаларга риоя қилиб олиш керак;
- қон чап қўлнинг 4-бармоқ охирги фалангасидан олинади (айрим холларда, янги туғилган чақалоқларда ва эмизикли болаларда қулоқ юмшоғидан ёки товондан олиш);
- игна билан тешишдан олдин ўша соха 70° спиртда хўлланган пахтали тампон билан артилади; тери қуриши керак. Бўлмаса қон ёйилиб кетиши мумкин;
- терини тешиш учун бир марталик стерил игна-скарификатордан фойдаланилади;
- бармоқни ён юзасидан, 2-3 мм чуқурликда тешиш керак, чунки ён юзада капилляр тўр кўп жойлашган; бармоқнинг дактилоскопик чизиқларига кўндаланг тешилса, қон осон ва кўп миқдорда келади;
- биринчи қон томчиси артиб ташланади, чунки унда катта миқдорда тўқима суюқлиги бор; қон хар сафар олинганидан сўнг қолдиқлар артиб ташланади, кейинги қон янги томчидан олинади.
- қон олиб бўлгандан сўнг жарохатланган жойга, 70° ли спирт билан хўлланган спиртда стерил тампон қўйилади;



9расм қон олиш техникаси

Гемоглобин (haemoglobinum)

эркакларда— 130–160 г/л

аёлларда — 120–140 г/л

Гемоглобинни текшириш энг мухим ва асосий лаборатор текширувлардан бири хисобланади. Эритроцитлар сони билан бирга аниқланганда, анемик ҳолатларни баҳолашда мухим лаборатор қўрсаткич хисобланади.

Катта ёшли одамда гемоглобиннинг сифатий таркиби

Гемоглобин— хромопротеидларга кириб, қоннинг асосий нафас оқсилли хисобланади. Оқсилли (глобин) ва оқсилсиз (гем) қисмлардан ташкил топган. Тўртталиқ оқсил бўлиб, тўртта суббирликдан ташкил топган, уларнинг ҳар бири гем билан боғланган полипептид занжирни ҳосил қилади. Полипептид занжирлар жуфтли бир хил: 4 молекула гем билан боғланган, 2 та α глобин типли занжир ва 2 та бошқа типли (β , γ и δ) занжир. Гем — темир атоми билан боғланган, протопорфирин IX молекуласи. Ҳар бир гемоглобин тетрамери 4 тагача кислород молекуласини қайтар боғлаши ва транспортировка қилиши мумкин. 65 % гемоглобин, эритроцитнинг ядро сақловчи етилиш босқичида, 35 % и эса — ретикулоцит босқичида ҳосил бўлади. Етилган нормоцит босқичида гемоглобин синтези тўхтайди.

Ҳозирги кунда гемоглобиннинг 3 та асосий подтипи маълум: Hb A, Hb F ва Hb A2. Асосийси подтип A бўлиб, нормада умумий гемоглобиннинг 96–98 % ини ташкил этади, Hb A2 эса атиги 2–3 % ни ташкил этади. Янги туғилган чақалоқда асосий ўринни эгалловчи фетал гемоглобин (Hb F), катта одам қонида 1–1,5 %ни ташкил этади.

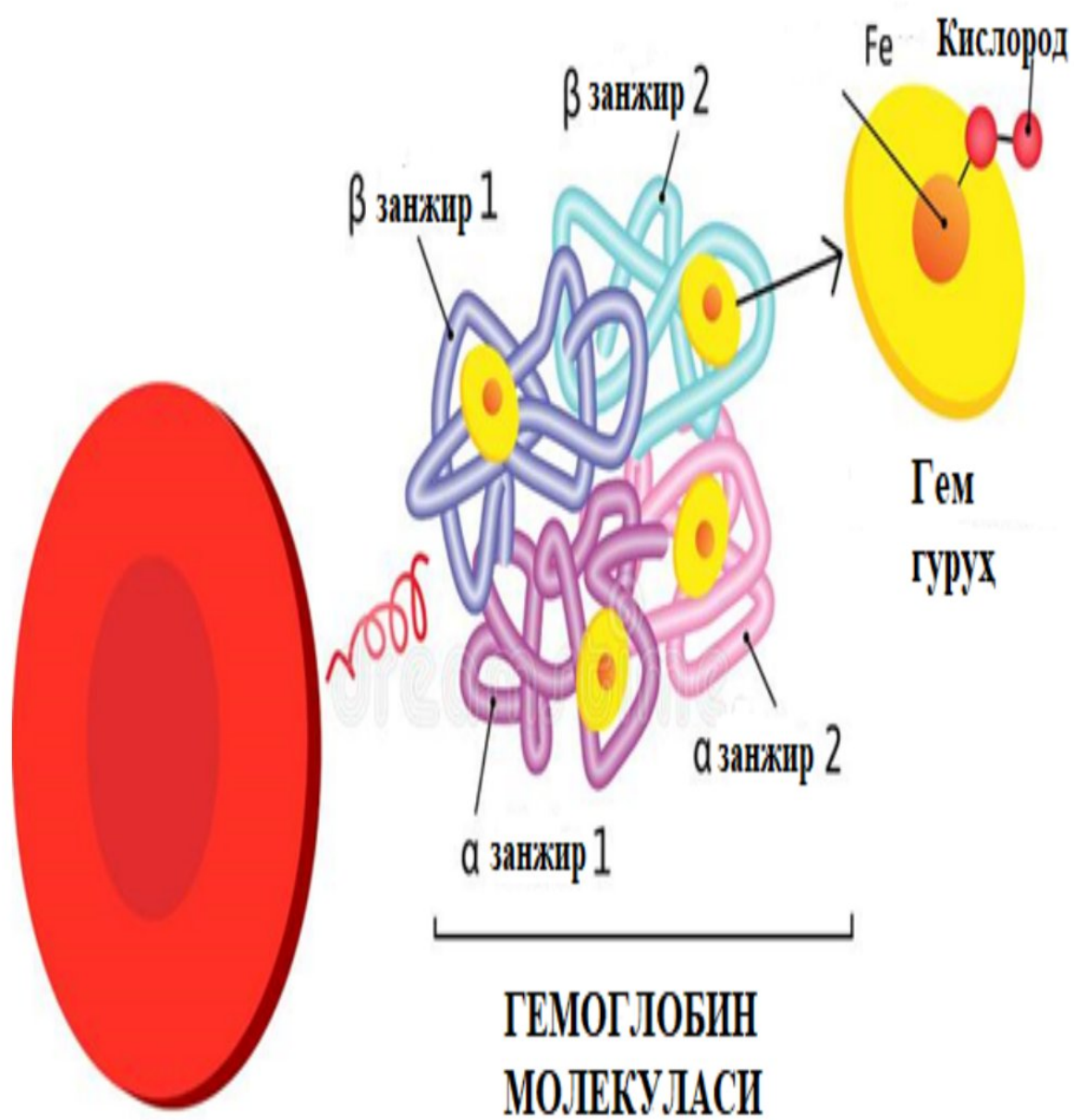
Гемоглобинни миқдорий аниқлаш

Гемоглобинни миқдорий аниқлашни 3 та асосий гуруҳи мавжуд:

- калориметрик;
- газометрик;
- гемоглобин молекуласида темир сақлашига қараб.

Илгари Сали усули билан таниш, калориметрик гематинли усул кенг қўлланган, бу жуда енгил ва қулай, лекин ноаниқ усул хисобланади.

Ҳозирда асосан циангемоглобин усул кенг қўлланилади, бу усул аниқ ва техник жихатдан осон усул.



9-расм- эритроцит

Газометрик усул ва темирни аниқлашга асосланган усуллар аниқ, лекин кўп вақт талаб этади, шунинг учун ҳозирда кам қўлланилади.

Қонда гемоглобинни циангемоглобин усул билан аниқлаш. Клиник лабораторияларда кенг қўлланиладиган, гемоглобинни универсал аниқлаш усули.

1.Усул принциплари. Гемоглобин темирсинеродит калий билан таъсирлашиб, метгемоглобинга оксидланади, ҳосил бўлгани ацетонциангидрин билан,гемоглобинцианидга бўялади, бўялиш интенсивлиги гемоглобин таркибига пропорционал.

2. Реактивлар: а) ацетонциангидрин сақловчи трансформирловчи эритма (0,5мл), калий темирсинеродит (200 мг), натрий бикарбонат (1 г), дистиллирланган сув (1000 мл гача). Лойқаланиш пайдо бўлса, эритма ишлатишга яроқли эмас; б) гемоглобинцианиднинг стандарт эритмаси 5 мл. Гемоглобинцианид концентрацияси — 150 г/л.

3. Трансформирловчи эритмани тайёрлаш. Ўлчовли колбага 1000 мл га, тахминан 500 мл дистиллирланган сув қўшиш, реактив аралашмаларни ва 1 ампула ацетонциангидрин қўшилади, аралаштирилади ва белгигича дистиллирланган сув қўйилади, аралаштирилади ва сақлаш учун бошқа идишга қўйиб қўйилади. Салқин, қоронғи жойда сақланилади.

4. Аниқлаш йўллари. 20 мкл қон 5 мл трансформирловчи эритмага қўйилади, яхшилаб аралаштирилади, 20 минутга қолдирилиб, сўнгра фотоэлектроколориметрда 500–560 нм (яшил ёруғфилтр) тўлқин узунлигида, 1 см қалинликдаги трансформирловчи эритмага ёки дистиллирланган сувга қарши кюветда ўлчанади. Натижалар г/л да ифодаланади.

Қондаги гемоглобин миқдорини калориметрик усулда аниқлаш

Қондаги гемоглобинни тахминий аниқлаш учун баъзан Сали гемометридан фойдаланилади. Усул текширилувчи эритма бўялиш интенсив

гематинга айланади. Хосил бўлган эритма колориметланади:

- градуирланган пипетканинг пастки думалоқ белгисигача, хлорид кислотанинг децинормал эритмаси қуйилади;
- сўнгра пробиркага капилляр пипетка ёрдамида, 20 мкл бармоқдан олинган текшириладиган қон қуйилади;
- хлорид кислота билан қон, пробиркани пастки қисмига енгил урилиб, яхшилаб аралаштирилади. Қон рангининг ўзгариши 5 дақиқа давомида кузатилади;
- вақт тугаганидан кейин суюқлик, интенсивлиги стандарт эритма бўялиш интенсивлиги билан бир хил бўлгунча асталик билан аралаштирилади;
- эритманинг пастки мениск сатхидаги шкала рақами гемоглобиннинг граммфоиз (г%), грамм литрдаги (г/л) концентрациясини кўрсатади.

Гемоглобиннинг нормадаги миқдорий таркиби:

Аёл ёши	Нормал гемоглобин
0 дан 14 кунликкача	135-200
14 кун – 1 ой	115-180
1-6 ойлар	90-140
6-12 ойлар	105-140
1-5 ёш	100-140
5-12 ёш	115-145
12-15 ёш	112-152
15-18 ёш	115-153
18-65 ёш	120-155
65 ёшдан катта	120-157

Қонда гемоглабиннинг концентрациясини камайиши

олигохромемия (ёки гемоглобинопения) дейилади.

Қуйидаги холатларда кузатилади:

- анемияларда (темир етишмовчилик, гемолитик, гипопластик, В12-танқислик);
- ўткир қон йўқотишларда (биринчи суткасида қон қуюқлашиши хисобига, гемоглабин концентрацияси чин анемия суръатига мос келмайди);
- яширин қон кетишларда;
- хавфли ўсмалар ва уларнинг метастазлари;
- суяк кўмиги, буйрак ва баъзи бошқа аъзолар зарарланишида;
- апластик анемия чақирувчи (ўсмага қарши, талвасага қарши, оғир металллар, баъзи антибиотиклар, анальгетиклар) ёки гемолиз юзага келтирувчи баъзи дори воситалари (пенициллин, левомецетин, сульфаниламидлар).

Гиперхромемия — кам учрайди ва катта клиник ахамиятга эга эмас. Кузатилади:

- бирламчи ва иккиламчи эритроцитозларда;
- дегидратацияда нисбий эритроцитозларда (юрак декомпенсацияси ва х.к.).

Замонавий миқёсда ташхислаш усуллари етарли даражада ривожланмаган, гемоглабиннинг умумий миқдорини аниқлаш билан чекланган, лекин баъзи холатларда сифатий таркиби ҳам хал қилувчи, диагностик ахамиятга эга бўлади.

Гемоглобин қонда бир нечта хосилалар кўринишида циркуляция қилади. Кислородни бирикиши (темир гемга) оксигемоглобин (HbO_2) хосил бўлишига олиб келади. Кислородни тўқималарга етказиб, оксигемоглобин қайтарилган шаклга айланади ($\text{HbO}_2 \leftrightarrow \text{HHb}$). Карбонат ангидридни тўқималардан йўқотилиши, уни глобинни эркин амин гурухларига бирикиши орқали амалга ошади, бунда

карбаминогемоглобин (карбгемоглобин) ҳосил бўлади. Углерод оксиди (CO) темир гемга бирикади, натижада турғун бирикма карбоксигемоглобин ҳосил бўлади. Углерод оксиди алмашинув маҳсулоти бўлиб, эндоген, гемнинг парчаланишидан ҳосил бўлади (нормада эритроцитлар эскирганда).

Карбоксигемоглобиннинг бўлиши, биринчи навбатда гемолиз кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади. Гем темири икки валентли шаклда бўлади. Оксидланганда ($\text{Fe}^{++} \leftrightarrow \text{Fe}^{+++}$) метгемоглобин ҳосил бўлади. Гем темири оксидловчилари метаболизмнинг турли маҳсулотлари — кислороднинг фаол шаклларида, ферментлар, альдегидлар ва х.к. Нормада бир суткада 2,5 % метгемоглобин ҳосил бўлади, қонда 1,5 % ини аниқлаш мумкин.

Метгемоглобинредуктазали тизим метгемоглобинни қайтариб, уни қайталанган шаклга ўтказди ва яна кислород транспортировка қилиш хусусиятига эга бўлади. Экзоген метгемоглобин ҳосил қилувчиларга керагидан ортиқ сув, овқат, дори воситаларидаги нитритлар, нитратлар киради. Гемоглобин турли сульфохосилалар билан комплексга бирикиб, сульфметгемоглобин ҳосил қилади.

Соғлом одамларда қонда гемоглобиннинг бу ҳосиласи аниқланмайди. Унинг аниқланилиши сульфохосилаларнинг сувда, овқат, хавода юқорилигидан далолат беради. Шунинг учун сульфметгемоглобин экологик муҳитнинг маркери ҳисобланади.

Гликозилирланган гемоглобинни аниқланиши ҳам диагностик аҳамиятга эга, гемоглобинни турли углеводородлар билан бирикишидан ҳосил бўлади. Умумий гликозилирланган гемоглобиннинг 95 % ни, гемоглобин ва глюкоза комплексидан ҳосил бўлган гемоглобин A1c га тўғри келади.

Глюкозаланган гемоглобин ёки гликогемоглобин (қисқартирилган: гемоглобин A1c, HbA1c), қон таркибидаг и глюкоза миқдорини аниқлашдан фарқли ўлароқ, глюкозаланган

гемоглобинни аниқланилиши узоқ вақт давомида (уч ойдан тўрт ойгача) қонда глюкоза юқори даражада бўлганлигидан далолат берувчи қоннинг биокимёвий кўрсаткичидир. Глюкометр ёрдамида эса қондаги глюкозанинг айни вақтдаги кўрсаткичи аниқланилади.

ГЛИКОЛИЗЛАНГАН ГЕМОГЛОБИН Hb1c

3,5 – 6%

- қандли диабет йўқ

6 – 7%

- нормогликемияга яқин ҳолат

7 – 8%

- қандли диабет ҳолати

7 – 9,5%

- компенсацияланган

9,5 – 12%

қандли диабет
- қандли диабетнинг
қониқарсиз компенсацияси

12 – 14%

- декомпенсация



10-расм глюкозаланган гемоглобин

Глюкозаланган гемоглобин- глюкоза молекулаларига қайтарилмас равишда боғланган гемоглобинининг фоизини акс эттиради. Глюкозаланган гемоглобин гемоглобин ва қон глюкоза ўртасидаги Майяр реакцияси натижасида ҳосил бўлади. Қандли диабет касаллигида қоннинг глюкоза билан боғланиш реакцияси сезиларли даражада тезлашади, бу қонда глюкозаланган гемоглобиннинг даражасини ошишига олиб келади. Гемоглобин тутган эритроцитларнинг умри ўртача 120-125 кунни ташкил этади. Шунинг учун глюкозаланган гемоглобиннинг қондаги кўрсаткичи тахминан уч ой давомида юқори даражада бўлади.

Гемоглобин ҳосилаларининг дифференциацияси спектроскопик аппарати ёрдамида амалга оширилади. Гемоглобин турлари фақат ташхис қўйиш учунгина эмас, балки анемия патогенези ҳақида ҳам маълумот беради.

Гемоглобиннинг патологик турлари томонидан чақирилган анемиялар, гемоглобинопатиялар дейилади. Ҳозирги кунда 600 дан ортиқ аномал гемоглобинлар топилган. Гемоглобинопатия М, С, Д, «Волга», «Хельсинкалар» ва х к турлари маълум. Улар сифатли ва миқдорий бўлиши мумкин.

Сифатлилари аминокислоталар алмашиши натижасида пайдо бўлади. Миқдорийлари гемоглобинопатиялар эса полипептид занжирларнинг синтези тезлиги ўзгариши билан боғлиқ.

Эритроцитлар (erythrocytus)

эркаклар — $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$

аёллар — $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$

Гемоглобинни аниқлаш билан бирга, қизил қон таначалари (эритроцитлар)ни ҳисоблаш, анемик ҳолатларни баҳолашда муҳим аҳамият касб этади.

Эритроцитлар морфологияси

Эритроцит диаметри 6–8 мкм, юмалоқ ёки овал шаклдаги, 2 томонлама букилган хужайра — дискоцит — бўлиб, Романовский усули билан бўялганда пушти рангга бўялади. Эритроцитлар хажми — 90 мкм^3 , юзаси -140 мкм^2 , қалинлиги $-2,4 \text{ мкм}$ (минимал - 1 мкм)

Эритроцит плазмолемма ва стромадан иборат. Плазмолемма қатор дори моддаларга, асосан газларга нисбатан танлаб ўтказувчан, бундан ташқари турли хил антигенлар тутади. Стромада ҳам қон антигенлари мавжуд, бу маълум даражада қон гуруҳини белгилайди. Бундан ташқари, эритроцитлар стромасида кислороднинг бирикишини ва тўқималарга етказилишини таъминловчи нафас пигменти гемоглобин жойлашган. Эритроцитларнинг қуруқ қисми 95 % га яқин гемоглобиндан ва атиги 5 % бошқа моддалардан иборат, яъни ногемоглобин оқсил ва липидлар.

Эритроцитлар организмнинг кислота-ишқор мувозанатини бошқаришда, антитела ва токсинлар адсорбциясида, қон ивиш жараёнларида, ҳамда қатор ферментатив жараёнларда фаол иштирок этади.

Эритроцитларни сифатий аниқлаш

Эритроцитлар миқдорини ҳисоблашнинг қуйидаги усуллари мавжуд: Эритроцитларни ҳисоблашни камерали усули. Қон хужайраларини ҳисоблаш учун кўплаб камералар таклиф қилинаган (Бюркера, Горяева, Тома, Предтеченского, Нейбауэра камералари ва х.к.). Иш шароитида кўпроқ, Горяев сеткаси қўлланилади;

- фотометрик усуллар (асбоблар ёрдамида: эритрогемометр ва электрофотокolorиметр). Бу асбобларнинг ишлаш принципи эритроцитлар сонини, эритроцитлардан фотоэлемент ёрдамида ўтган ёруғликни ҳисоблашга асосланган;

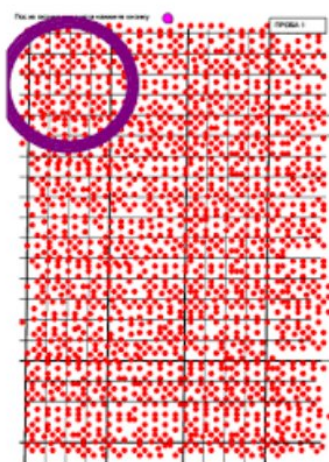
- хисоблашнинг электрон-автоматик усуллари. Ишлаш принципи тор капиллярлардан электрик занжир қаршилиги ўтганда, қон хужайраларининг ўзгаришига асосланган. Бу электромагнит хисоблагич ёрдамида қайд қилинади.

Хар бир хужайра осциллоскопик экранда қўринади ва автоматик хисоблагич ёрдамида регистрация қилинади.

Клиникада асосан эритроцитларни камерали ва фотометрик усул ёрдамида хисоблаш қўлланилади.

Эритроцитларни Горяев камераси ёрдамида хисоблаш

Горяев хисоблаш камераси 225 та катта квадратлардан ташкил топган. Бу квадратларнинг бир қисми 16 та кичик квадратларга ажратилган. Кичик квадратлар томон $1/20$ мм га тенг, юзаси — $1/400$ мм², камера баландлиги — $1/10$ мм, шунинг учун бу квадрат устидаги майдон хажми — $1/4000$ мм³.



11-расм эритроцитларни санаш

Хозирги кунда шаклли элементларни хисоблаш учун янада енгилроқ, оддий, қон олишнинг пробирка усули кенг тарқалган:

- тоза қуруқ пробиркаларга олдиндан эритроцитларни ажратувчи суюқлик — 4 мл 2% ли натрия хлор эритмаси қўйилади;
- қон Сали гемометрининг капилляр пипеткасига, 20 мклдан сал юқориноқ белгигача олинадикейин, капилляр учик қуруқ пахта билан артилиб, белгигача олиб болилади;
- қонни пуфлаб пробирка тубига туширилади; пипеткани суюқликнинг юқори қатламида яхшилаб ювилади. Пробиркадаги аралашма аралаштирилади. 20 мкл қонга 4 мл NaCl эритмаси қўшилганда, 200 марта аралаштирилади, бу эритроцитларни хисоблаш учун муҳим;
- энди эритроцитларни хисоблаш Горяевнинг хисоблаш камерасида олиб болилади. Тоза ва қуруқ қолагич ойнани, камерага, улар тегишган жойда ранг-баранг халқалар хосил бўладиган қилиб жойлаштирилади;
- камерани тўлдиришдан олдин пробиркадаги аралашма бир неча мартта аралаштирилади, кейин юмалоқ шиша таёқча охири билан, пробиркани эгилтириб, қон томчиси олинадиква камеранинг силлиқланган ойнаси четига қўйилади. Агар камерани тўлиқ тўлиши учун бир томчи қон камлик қилса, бошқа томчи билан тўлдирилади;
- камера тўлдирилгандан сўнг шаклли элементлар чўкиши учун 1–2 минут га қолдирилади, кейин микроскоп остига қўйилади;
- шаклли элементлар микроскопни кичик катталаштиргичида хисобланади
- эритроцитлар 80 та кичик квадратларда хисобланади, бу диагонал жойлашган 5 та катта квадратга тўғри келади.
- Қоида бўйича, кичик квадрат ичидаги, унинг юқори ва чап чегараларида ётувчи эритроцитлар хисоблашга яроқли хисобланади.

Эритроцитлар сонини 80 та кичик квадратларда санаб, формула бўйича 1 мм^3 қондаги ва 1 литр қондаги эритроцитлар ҳисобланади.

Эритроцитлар сонини фотометрик усулда ҳисоблаш

- гемометр Сали капилляр пипеткасига олинган 20 мкл қонга, 9 мл 3% ли NaCl эритмаси қўшилади;
- аралаштирилади ва 3 мм қалинликдаги кюветга қуйилади;
- ўлчаш кюветдаги қуюн ҳаракатлари тўхтаганидан сўнг, эритроцитлар чўкиши бошланмасдан, кювет тўлганидан 50–60 сек кейин бошланади;
- тўлқин узунлиги 750 нм да, экстинкцион коэффициент (E) ўлчанади, назорат сифатида 3% ли NaCl эритмасидан фойдаланилади;
- эритроцитлар сони мослашиш эгрилигига асосланиб тузилган, махсус жадвал ёрдамида ҳисобланилади (камерали усул билан таққосланади).

Усул қийин эмас ва серияли иш учун қулай, лекин унинг камчилиги натижа фақатгина эритроцитларнинг миқдорига эмас, балки уларнинг ўлчами ва гемоглобин концентрациясига боғлиқ.

Эритроцитларнинг миқдорий таркиби

норма: эркекларда — $4,0\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$,

аёлларда — $3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}/\text{л}$.

Эритроцитлар миқдорининг камайиши (олигоцитемия = эритропения) характерли:

- анемиялар (темир танқислик, гемолитик, гипопластик, В12 танқислик).

Анемик ҳолатларда эритроцитлар сони максимал $0,8\text{--}0,6 \times 10^{12}/\text{л}$ гача пасайиши мумкин;

- ўткир қон йўқотишлар;
- сурункали яллиғланиш жараёнлари;

- гипергидратация;
- баъзи дори воситаларини қабул қилганда (цитостатик, антибиотик, анальгетик, сульфаниламидлар);
- хомиладорликнинг охирги ойлари;
- дуккакли ўсимликлар, алкоголь қабул қилганда.

Эритроцитлар сонининг ортиши (полицитемия = эритремия) бирламчи:

- эритропоэз зарарланиши;
- қон касалликлари; ёки иккиламчи бўлиши мумкин:
 - гипоксия билан чақирилган, реактив эритроцитозлар (бронх-ўпка патологиясида вентилицион етишмовчилик, туғма ва орттирилган юрак нуқсонлари, баланд жойда бўлганда);
 - эритропоэтиннинг ишлаб чиқарилиши ортиши билан чақирилган эритроцитозлар (буйраклар гидронефроз ва поликистози, буйрак ва жигар хосилалари);
 - организмда стероидлар юқорилиги билан боғлиқ эритроцитозлар (Кушинг синдроми ва касаллиги, феохромоцитома, гиперальдостеронизм, стероидлар билан даволанганда);
 - дегидратациядаги нисбий эритроцитозлар (ўткир захарланишлар, ацидозлар, куйиш, диарея, диуретиклар қабул қилганда).

Эритроцитларни морфологик ўзгариши

Қизил қон таначаларини морфологик текшириш, уларнинг умумий сонини ва гемоглабинни текшириш билан бирга қимматли усул ҳисобланади.

Бу эритроцитлардаги патологик ўзгаришларни, диагностик ва прогностик аниқлашга имкон беради.

Қизил қон таначалари морфологиясини билмасдан, қон

касаллигига ташхис қўйиш, анемияларни қиёсий ташхисини ўтказиш мумкин эмас.

Шунинг учун эритроцитлар морфологияси аниқ кўрсатилмаган бўлса, қон тахлили нотўлиқ ҳисобланади.

Клиник мақсадларда эритроцитлар морфологиясини Романовский — Гимза усулида бўялган препаратда текшириш қулайроқ.

Қон препаратларини техник тайёрлаш ва уларни Романовский — Гимза усулида бўяш лейкоцитлар морфологияси бўлимида келтирилган. Бундай ҳолатда яхши тайёрланган суртма ва яхши бўяш, морфологик хусусиятларини тўғри аниқлаш учун зарур шароит ҳисобланади.

Анизоцитоз— бир хил вақтда, турли хил ўлчамдаги эритроцитларнинг аниқланилиши. Соғлом одамда эритроцит диаметри 6–8 мкм га тенг. Турли характерли анемияларда эритроцитлар ўлчами ўзгариши мумкин.

Микроцитлар — диаметроми 6 мкм дан кичик эритроцитлар — темир етишмовчилик анемиясига характерли,

Макроцитлар — диаметроми 9 мкм дан катта эритроцитлар — жигар касалликларида ва спленоктемиядан кейин кузатилади.

Мегалоцитлар — йирик (12 мкм атрофида), овалсимон гиперхром эритроцитлар, мегалобластлар етилганда ҳосил бўлади — организмда витамин В12 ва фоли кислота етишмаганда пайдо бўлади.

Эритроцитлар етилишининг патологик ҳолатларида анизоцитоз билан бирга, уларнинг шаклини ўзгариши — пойкилоцитоз кузатилади: чўзинчоқ, овалсимон, ноксимон, ўроқсимон, шарсимон ва х.к шаклли эритроцитлар.

Суяк кўмигининг эритропоэтик функцияси етишмовчилигида, суяк кўмигидан қонга етилмаган «ядроли» қизил қон элементлари — нормобласт ва эритробластлар чиқади.

Эритроцитлар етилишининг патологик ҳолатларида, эритроцитларда «Жолли таначалари» - олчақизил рангга бўялувчи, диаметри 1–2 мкм ли юмалоқ хроматин ҳосилалари ва «Кебот халқаси» — қизил, халқа, саккиз кўринишидаги ядро қобиғи қолдиқлари сақланиши мумкин.(Асосан В12-танқислик анемияда учрайди).

Эритроцитларнинг базофил донадорлиги, кўк доначалар кўринишида келтирилган. Бундай эритроцитлар кўрғошин ва оғир металл тузлари билан захарланганда, талассемияда, В12- ва фолат кислота танқислик анемиясида, алкоголь интоксикацияларида, дори воситаларининг цитотоксик таъсири натижасида кузатилиши мумкин.

Ранг кўрсаткич 0,85–1,05

Ранг кўрсаткич — гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сони ўрта сидаги нисбат. У эритроцитни гемоглобин билан тўйиниш даражасини белгилайди. Ранг кўрсаткичга қараб, эритроцитлар таркибидаги гемоглабин нормал (нормохром), пасайган (гипохром), 0,8 дан паст, ёки ортганлигин(гиперхром), 1,1 дан юқори аниқлаш мумкин.

Гематокрит (haematokritos)

эркаклар — 40–48 %,

аёллар — 36–42 %

Эритроцитларнинг умумий ҳажми (гематокрит кўрсаткич), плазма ва қон шаклли элементлари ўртасидаги фоиздаги нисбати ҳақида маълумот беради. Бу қон касалликлари ва бошқа касалликларда катта аҳамиятга эга.

Гематокритни сифатий аниқлаш

Гематокрит кўрсаткични аниқлаш, тўғри усулда амалга оширилади. Эритроцитларнинг умумий ҳажми антикоагулянтлар билан аралаштирилган қонда текширилади (гепарин ёки натрия

цитрат эритмаси). Аниқлаш центрифугали бўлакланган пробиркада ёки Панченков капиллярида ўтказилади.

Ишончли гематокрит маълумотлар олиш учун, стандарт шароит сифатида 3000 об/мин 30 мин давомида центрифугалаш қўлланилади. Ушбу шароитга амал қилиганда эритроцитлар орасида суюқлик қолмайди, суюқлик устидан чиқиб хам турмайди. Гематокрит аниқлашни энг қулай ва аниқ усули гематологик аппаратлар ёрдамида текшириш хисобланади.

Гематокритнинг миқдорий таркиби

норма: Янги туғилган чақалоқда — 44–62 %;

уч ойликда — 32–44 %;

1 ёшда — 36–44 %;

10 ёшда — 37–44 %;

эркакларда — 40–48 %;

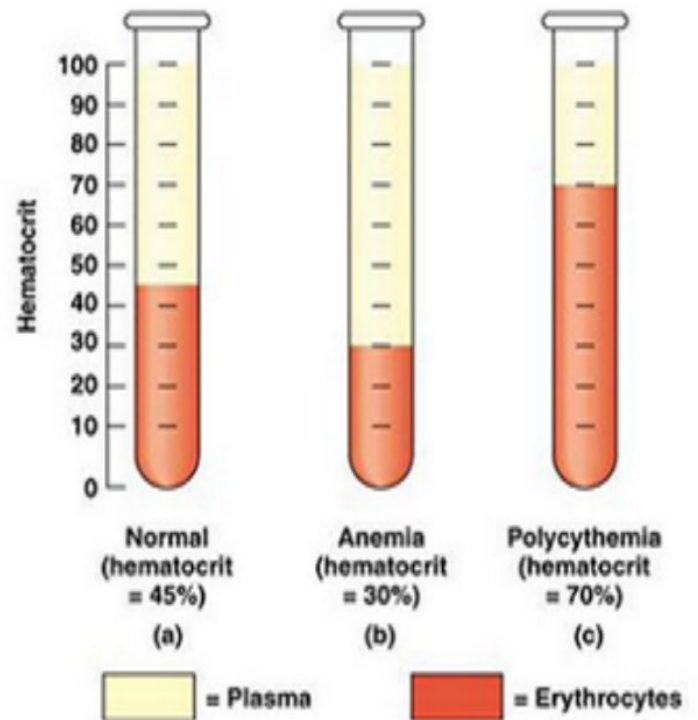
аёлларда — 36–42 %.

ГЕМАТОКРИТ

Норма:

Эркек 40 - 52%

Аёл 36 - 48%



12- расм гематокрит кўрсаткичи

Гематокрит кўрсаткич ортади:

- бирламчи ва иккиламчи эритроцитозларда ;
- дегидратацияларда (профуз ич кетиши, қусиш билан кечувчи, ошқозон-ичак касалликларида; кўп терлаш; диабетда);
- айланувчи плазма умумий хажмининг камайишида (перитонит, куйишлар).

Гематокрит кўрсаткич камаяди:

- анемиялар. Анемияларда гематокрит кўрсаткич камайиши, эритроцитлар миқдорининг камайиши билан паралел кечади;
- айланувчи плазма умумий хажмининг ортишида (юрак-қон томир ва буйрак етишмовчилиги, хомиладорликнинг охириги ойларида, гиперпротеинемияларда);
- сурункали яллиғланиш жараёнлари, травмалар, оч қолиш, сурункали гиперазотемияда, онкологик касалликларда;
- гемодилюцияда (вена ичига суюқлик юборилганда, айниқса буйракларнинг функционал қобилияти пасайганда).

Эритроцитар тизимнинг реактивлиги ва типик кўринишини ўзгариши

Эритроцитар тизимнинг реактивлиги ва типик кўринишини ўзгариши 2 та асосий гуруҳга бўлинади: Анемия ва эритроцитозлар.

Анемияларни умумий маълумотлари.

Анемия (камқонлик)- организмдаги умумий эритроцит хажмини камайиши билан характерланадиган ҳолат, қон хажм бирлигида эритроцит ва Hb ни миқдорини камайиши ҳамда сифатини ўзгариши билан кечади. Ушбу ҳолат бир неча касалликлар натижасида келиб чиқиши мумкин.

Чин анемиялар гипо- ёки нормаволемик олигоцитемияларни ўз ичига олиб, гематокрит кўрсаткичини камайиши билан номоён бўлади. Шундай қилиб сохта анемияларда олигоцитемияли

гиперволимия бўлиб, гипергидратация ва гемадилюция оқибатида юзага чиқади.

Анемияда эритроцитларни организмнинг тўқималарига кислород етказиб бериш вазифаси бузилади, натижада оксидланиш жараёнлари бузилиб гипоксия келиб чиқади. Кислород етишмовчилигидан кўпроқ марказий нерв тизими ва юрак фаолияти зарарланади: тез чарчаш, холсизлик, бош айланиши, хотирани сусайиши ва миокардда дистрофиялар кузатилади.

Гипоксияни келиб чиқишида камқонликни ривожланиши ва организмнинг мослашувчанлик даражасига боғлиқ. Тўқималарни кислородга бўлган талабини қондириш учун физиологик компенсатор механизмлар ишга тушади. Қамқонликни бартараф қилиш учун организмда нерв, юрак қон томир, нафас, гемик ва тўқима компенсатор тизимлари ишга тушади.

Анемияларни бир неча турдаги синфланишлари мавжуд бўлиб, турли хил принципларга қаратилган. Патогенетик механизмларга қаратилган классификация ҳозирги кунда кенг қўлланилмоқда.

Анемия турлари

Критерияси	Анемия	Изоҳ
1	2	3
Этиология	1.Бирламчи (ирсий,туғма) 2.Иккиламчи (орттирилган)	
Патогенез	1. Постгеморрагик (қон йўқотишдан кейинги) 2.Дизэритропоэти к (қон ҳосил бўлишини	Касалликларнинг ҳалқаро классификацияси (МКБ-10) бўйича - анемия, озиқланиш

	бузилиши оқибатида) 3.Гемолитик (қон парчаланишини ортиб кетиши)	билан боғлиқ бўлган ҳамда дефицит турлари
Қон ҳосил бўлиши	1.Эритробластик (нормабластик, нормац итар) 2.Мегалобластик (мегалоцитар)	
Ранг кўрсаткичи	1.Нормахром 2.Гиперхром 3.Гипохром	0,85 – 1,05 >1,05 <0,85
Эритроцитларни нг ўртача ҳажми (MCV)	1. Нормоцитар 2. Микроцитар 3. Макроцитар 4. Мегалоцитар	80 – 100 фл (10- 15/л) <80 фл >80 – 100 фл >120 – 150 фл
Келиб чиқишига ва давомийлигига қараб	1.Ўткир 2.Сурункали	Бир неча суткаларда келиб чиқади; Бир неча ҳафта ёки йил давомида келиб чиқади
Гемопозэнинг эритроцитар қатор регенератор қобиляти (ретикулоцитар индекс бўйича – РЦИ;	1.Регенератор, гиперрегенератор 2.Гипорегенератор , арегенератор (апластик)	>1%, полихроматофиль- и оксифильли нор - мобластлар <0,2% – 0%

N – 0,2-1%)		
Оғирлик даражасига қараб	1. енгил 2. ўрта оғир 3. оғир	

Анемияларнинг этиология ва патогенези

Постгеморрагик анемиялар

Постеморрагик анемия. Ўткир ва сурункали постеморрагик анемия мавжуд. Қон йўқотиш сабаблари жуда хилма-хилдир: жароҳатлар, жарроҳлик аралашувлар, ошқозон ичак трактида бўлган пептик ярадан қон томир деворларининг шикастланиши оқибатидаги қон кетишлар, ўсма ва сил касаллиги жараёни, метро ва менорагия, гемостаз тизимининг етишмовчилиги ва бошқалар.

Янги туғилган чақалоқларда қон йўқотиш сабаблари; туғма травма, трансплацентал қон йўқотиш, киндик томирларидан қон кетиш, ирсий геморрагик диатез, коагулопатия, тромбоцитопения бўлиши мумкин. Қизларда вояга етиш давридаги қон кетиши бўлиши мумкин.

Вояга етган одамнинг қон йўқотишига реакцияси иккита асосий омил билан белгиланади: қон йўқотиш ҳажми ва тезлиги.

Умумий қон массасининг 10-15% миқдорида бир вақтнинг ўзида қон йўқотиш катта одамларда шок синдромининг ривожланишига ва оғир гемодинамик бузилишларга сабаб бўлмади, агар сурункали касалликлари бўлмаса. Янги туғилган чақалоқларга бир хил ҳажмда тез қон йўқотиш шокнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Қон йўқотиш даражасини баҳолаш учун қуйидаги формуладан фойдаланиш тавсия етилади:

$$П = K + 44 \text{ г ШИ,}$$

П-қон йўқотиш, % да; К-ошқозон ичакдан қон кетишда 27

коэффициентга тенг; бўшлиғидаги қон кетиш учун 33; оёқ-қўлларнинг шикастланишда 24; кўкрак қафаси шикастланишда 22; ШИ-пулс тезлигининг систолик босимга нисбатига тенг зарба кўрсаткичи, шок индекси

Қон йўқотиш ҳажмининг аҳамияти ҳақида шуни таъкидлаш керакки, айланиб юрувчи қон ҳажмининг 20-25% гача қон томир деворидан чиқиши хавфли эмас ва 500 мл гача қон йўқотилганда компенсатор мослашув механизмларини ишга тушиши билан адаптацияланади, Айланиб юрувчи қон ҳажмининг ўртача 10% и йўқотилганда яққол клиник кўринишлар бўлмаслиги мумкин, баъзан энгил тахикардия юзага келади.

500 дан 1200 мл гача қон йўқотиш билан (10-20% АҚХ) прогрессив тахикардия пайдо бўлади, қон босими пасаяди ва вазоконстрикция белгилари пайдо бўлади.

25-35% айланма қоннинг йўқолиши (1200-1800 мл) Марказий, орган-тўқима ва микрогемоциркулятор тизимнинг оғир бузилишларини келтириб чиқаради. Шу билан бирга, жадаллашган тахикардия (120 / мин дан ортиқ пулс), гипотензия, терлаш, терининг оқариши, хавотирланиш, заифлик, олигурия қайд этилади.

Айланма қон ҳажмининг 40% дан ортиғи йўқолиши билан жадал гипотензия пайдо бўлади, қон босими 70 мм сим.уст.дан пастга тушади, прогрессив тахикардия (150 / мин дан ортиқ пулс), терининг оқариши, совуқ тер, ташвиш, заифлик, олигурия.

Умумий қон ҳажмининг 50% тез йўқолиши одатда ўлимга олиб келади. Бачадон, ошқозон, ичакдан қон кетиши билан бир неча кун давомида бир хил миқдордаги қоннинг йўқолишида кузатилади.

Боланинг организмнинг қон йўқотишга юқори сезувчанлигини таъкидлашимиз керак. Болада айланиб юрувчи қон ҳажмининг 15-20% га пасайиши онгни йўқолиши билан шокнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Катта инсонларда етган одамда айланма қон

ҳажмининг 25% га камайиши сезиларсиз ўтиши ёки айрим ҳолларда сезиларсиз гипотензия бўлиши мумкин.

Постеморрагик анемия ривожланишида уч босқични ажратиш керак: бошланғич, компенсатор ва терминал. Бундан ташқари, постеморрагик анемияда периферик қондаги ўзгаришларнинг хусусиятлари нафақат қон йўқотишнинг оғирлиги, балки постеморрагик анемиянинг ривожланиш босқичи билан ҳам белгиланади.

Дастлабки босқичда айланаётган қон ҳажмининг камайиши – гиповолемия билан тавсифланади, эритроцит таркибидаги гемоглобинда сезиларли ўзгаришлар бўлмайди. Шу билан бирга, айланма қон ҳажмининг пасайиши юракка веноз қоннинг қайтишини пасайишига ва дақиқали қон ҳажмининг пасайиши билан бирга келади, бу эса қон айланиш гипоксиясининг ривожланишига олиб келади.

Гипоксия, гиповолемия ва метаболик ацидознинг пайдо бўлиши тезлик билан шошилишч мослашув механизмлари ишга тушиб бошлайди. Мослашувнинг мобил алоқаларидан бири симпатоадренал тизимнинг фаоллашиши бўлиб, у ҳимоя ва адаптив реакциялар мажмуасининг ривожланишига олиб келади. Биринчидан, периферик томирларнинг рефлексор спазми ёки постгеморрагик анемиянинг рефлексор-қон томир компенсацияси мавжуд бўлиб, улар қон томир ичи бўшлиғи ҳажмини айланма қон ҳажмига мослаштириш ва шок синдромининг ривожланишига йўл қўймайди. Аммо, ҳатто максимал қон томир спазмида ҳам қон томир ичи бўшлиғини сиғими атиги 15-20% га камайиши мумкин. Ушбу анемия даврида симпатоадренал тизимнинг фаоллашиши юрак уриш тезлигининг рефлексор тезлашувига олиб келади.

Рефлексор-қон томир компенсацияси даврида гематологик параметрларни ўрганиш гемоглобин ва эритроцитлар сонини озгина

пасайишини, гематокритд кўрсаткичида ўзгаришлар сезиларсиз бўлиши мумкин.

Гипоксия ва гиповолемия шароитида ренин-ангиотензин тизими фаоллашади, минералокортикоидларнинг ажралиши жадаллашади, бу буйрак тубулаларида натрий реабсорбциясининг ошиши, қон плазмасида осмотик босимининг ошиши, антидиуретик гормоннинг ажралишини фаоллаштиради ва буйракнинг дистал тубулаларида сувнинг факультатив реабсорбцияни кучайишига олиб келади. Суюқлик осмотик босим градиенти бўйлаб қон капиллярларига киради. Гидремик компенсация қон йўқотишдан 1-3 кун ўтгач ривожланади. ушбу давр қоннинг бирлик ҳажмига ва қоннинг бутун ҳажмига эритроцит ва гемоглобин сонининг камайиши билан тавсифланади.

Постгеморрагик анемияда гипоксиянинг пайдо бўлиши эритропоетин ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. Физик-кимёвий хусусиятларига кўра эритропоэтин кислотали термик барқарор гликопротеин ҳисобланади. Эритропоэтин оқсилнинг мономерик шакли ММ 23000 Д дан 32000 Д гача. Аммо, унинг табиий шаклида, гормон димер 46,000 Д дан 60,000 Д гача бўлади; унинг таркибида оқсил 65.5 %; углеводлар – 30%, нефроннинг турли ҳужайраларида, жигар ва талоқда эритропоэтин ҳосил бўлади.

Буйракдан илаб чиқарилган эритропоэтин нофаол, уни эритрогенин фаоллаштиради. Буйракдан ажралган эритроген жигардан ишлаб чиқарилган плазма оқсиллари α_2 -глобулини билан ўзаро бирикиши натижасида фаол эритропоэтин шаклланади.

Эритропоэтин таъсири остида эритропоэтинга сезгир ҳужайралар эритробластларга айланади ва ҳужайралар етилиб қон йўқотиш пайтида йўқолган ҳужайраларни ўрнини қоплаш учун қатта қон айланиш доирасига тушади. Суяк кўмиги компенсация даври мавжуд, одатда қон йўқотилгандан 45 кун ўтганда аниқ кўринади.

Периферик қонда эритроцитларнинг гемоглобин билан тўйинмаган ёш шакллари–ретикулоцитлар, оксифиллар, поликроматофил, базофил нормоцитлар, яъни суяк кўмигини регенератив фаолиятини фаоллашганини тавсифловчи ҳужайралар пайдо бўлади. Қон йўқотилгандан кейин суяк кўмиги стимуляторлари катеколаминлар, глюкокортикоид гормонлар ҳисобланади.

Суяк кўмиги компенсацияси билан параллел равишда оқсилли компенсация ривожланади, жигарда плазма оқсиллари, коагуляцион омилларнинг синтезини фаоллаштиради. Шунини таъкидлаш керакки, протеосинтезнинг фаоллашиши қон кетгандан кейин бир неча соат ичида кузатилади ва қон йўқотиш ҳажми ва организмнинг реактивлик ҳолатига қараб кейинги 1,5-3 ҳафта ёки ундан кўпроқ вақт давом этади.

Ўткир постгеморрагик анемия

Бир хил тез, массив қон кетиши оқибатида келиб чиқади. Организмда айланиб юрувчи қон ҳажмини камайиши ва гипоксия билан намоён бўлади.

Йўқотилган қон ҳажмини тиклашга ва гипоксияни олидини олишга қаратилган компенсатор механизмлар ишга тушади.

Қон манзараси. Қон кетишини 1 – 2-чи суткаларда нормохром анемия келиб чиқади. 4 – 5-чи суткаларида ретикулоцитоз, полихроматофиллар, полихроматофильли ва оксифильли нормобластлар пайдо бўлади (нормоцитлар). Эритроцитларни етарли даражада гемоглобин билан тўйинмаслиги оқибатида гипохром анемия келиб чиқади, суст нейтрофилли лейкоцитоз юзага чиқади ва чапга регенератор силжиши билан кузатилади.

Сурункали постгеморрагик анемия

Қайталанувчи кўп бўлмаган қон кетишида намоён бўлади.

Патогенези бўйича темир танқислиги бўйича намоён бўлади.

Дизэритропоэтик анемия (эритропоэзни бузилиши натижасида)

Ушбу касаллик турига киради:

а) анемия келтириб чиқарувчи механизмларни бирлашуви , эритропоэзни фаолияти учун зарур бўлган моддаларни етишмовчилиги оқибатида эритропоэзни бузилиши ёки тўхташи, қон хосил бўлиши учун зарур моддалар - дефицит анемия (В 12-, В 6-, В 2-, фолат кислота-дефицити, темир-мис-кобальт-дефицити, оқсил-дефицити), шу жумладан суяк кўмигини гемопоэтик омилларни ўзлаштириш қобилиятини етишмаслиги– ахрестик анемиялар (сидероахрестик, В 12 –ахрестик ва б.);

б) суяк кўмигини токсик, дори дармонлар ва ион нурлари таъсирида зарарланиши оқибатида келиб чиққан анемиялар (гипо-и апластик анемиялар);

в) лейкоз касаллигида, суяк кўмиги ўсмаси ва метастазидаги анемиялар (метапластик анемиялар).

Темир танқислиги анемияси (ТТА)

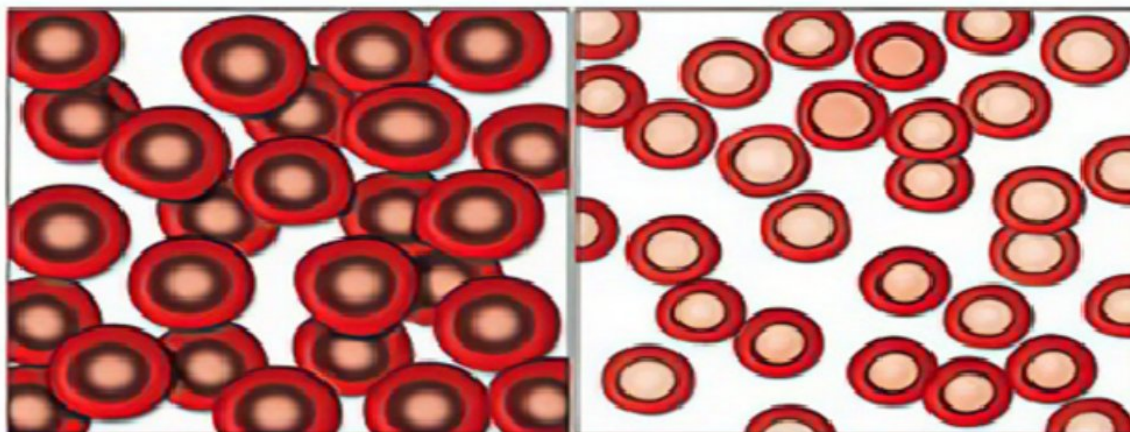
Темир – асосий микроэлементлардан бири бўлиб, одам организмининг таркибига киради. Катта одамларда темирга бўлган талаб суткасига 15 мг-ни ташкил қилади. Темирнинг асосий деполари – жигар (гепатоцитлар ва макрофаглар), суяк кўмиги, талоқ, мускуллар. Агар темир метаболизми нормада бўлса 30-40 % нормобластар суя кўмигидаги ферритин (сидеробласт) гранулаларини тутати. Сидеробластларни йўқлиги темир танқислиги учун характерлидир. Сидеробластда гранулаларни кўплиги организмда темирни кўплиги (гемосидероз) ёки темирни утилизациясини йўқлигидандир (сидеробластик анемия).

Организмда темир танқислигини 2 та тури мавжуд, битта жараённинг иккита кетма-кет босқичларида намоён бўлади:

латентный (тўқимадаги) темир танқислиги ва хусусий темир танқислиги анемияси.

Темир танқислиги анемияси бошқа турдаги анемияларнинг 80-90% ни ташкил қилади. Аёллар эркакларга қараганда кўпроқ хасталанишади. Дунё бўйича тахминан 60% аёлларда яққол намоён бўлган ва яширин турдаги темир етишмовчилиги анемиялари мавжуд. Темир танқислиги анемиялари турли хил ёшларда учрайди. Темир танқислиги анемиясининг икки хил тури мавжуд: “чин” темир етишмовчилиги анемияси- темир абсолют етишмайди ва “сохта” темир танқислиги анемияси темирни гем билан бирикишини бузилишида келиб чиқади.

Темир танқислиги анемиясини сабаблари: 1) яширин ҳамда кўп бўлмаган сурункали қон кетишларда кузатилади (бачадондан, ошқозон ичак, буйрак, ўпка, бурундан, милкдан ва бошқ.); 2) Темир моддасини организмга овқат таркибида етарли даражада кирмаслиги; иқтисодий ривожланган давлатларда камроқ учрайди, ривожланаётган ёки ривожланмаган мамлакатларда кўпроқ учрайди, ёш болаларда- эчки ёки сигир сути билан суний озиқланганда, хомиладор аёл темир танқислиги анемияси билан хасталанган бўлса янги туғилган болада темир танқислиги кузатилади, чала туғилишда, эгизак хомилаларда; 3) ўсиш, етилиш, хомиладорлик ва лактация даврида темирни сарфи ортиб кетганда;



Нормал эритроцитлар

**Темир танқислиги анемияси
бўлган эритроцитлар**

13 расм – темир танқислиги анемиясининг қон манзараси

4) мальабсорбция синдромида; ошвозон ва ичакларнинг бир қисмини резекциясида, ошқозон ичак касалликларида темирни сўрилиши камайиб кетганда; 5) гижжа инвазияларида, интоксикацияларда, инфекцияларда темирни алмашинуви ва утилизацияси бузилиши оқибатида; иссиқ климатли ўлкаларада (анкилостомидоз, шистосомоз) учрайди; 6) сурункали кенгайган инфекция ўчоқларида, тез ўсувчи ўсмаларда; 7) темир транспортини бузилишида (гипо-, атрансферринемия). Кам ҳолларда юқорида кўрсатилган сабаблар комбинацияланган ҳолатда келади ва манфий темир балансини шакллантиради. Мисол учун темир танқислиги анемиясида бир неча омилларни таъсирида келиб чиқувчи “хлороз” касаллигидир хлороз-юнон тилидан олинган бўлиб зангори-оқиш ёки яшил касаллик деган маънони билдиради. Хлороз жинсий балоғатга етиш даврида қизларда учрайди темирга бўлган талабни ортиб

Темир метаболизми

The diagram illustrates the iron metabolism cycle. At the top, a red bar is labeled "Темир метаболизми". Below it, a central vertical cylinder represents the "плазма" (plasma) reservoir, divided into "Плазма" (yellow) and "Эритроциты" (red). Arrows show the flow of iron: from "алиментар темир" (dietary iron, represented by an apple) to the "ишак" (intestine); from the "ишак" to the "плазма"; from the "плазма" to "тўқималар" (tissues, represented by a brain); from "тўқималар" to "жигар бўлаги" (liver, represented by a liver); from the "жигар бўлаги" to "суяк илиги" (bone marrow, represented by a rib cage); from "суяк илиги" to "эритроцит" (erythrocytes, represented by red blood cells); from "эритроцит" to "РЭС" (reticuloendothelial system, represented by a liver); from "РЭС" to "депо" (storage, represented by a liver); and from the "депо" back to the "плазма". Dashed arrows indicate bidirectional exchange between the "плазма" and both the "депо" and the "суяк илиги".

14 –расм темир метаболизми

Касаллик темир дефицитини чин етишмовчилиги ёки тақсимланишини бузилишидаги эритроцитларнинг гемоглобинланишини ва гем синтези жараёнини бузилиши билан кечади. Ушбу ҳолатда қон зардобада темир моддаси камаяди ва темирни ташувчи трансферринни (сидерофилин) тўйиниш даражаси кам бўлиб, қон зардобада умумий ва латент темирни боғлаб олиш қобилияти ортади. Суяк кўмигига темир транспортини бузилиши оқибатида эритроид хужайралар митохондрияларида темирни ушланиб қолиши кузатилади ва гем синтезини бузилиши, гемоглобин билан боғланмайди ҳамда гемоглобин ҳосил бўлишини таъминлай олмайди. Суяк кўмигида сидеробластларни йўқ бўлиши ёки камайиб кетиши кузатилади (нормада 20-40).

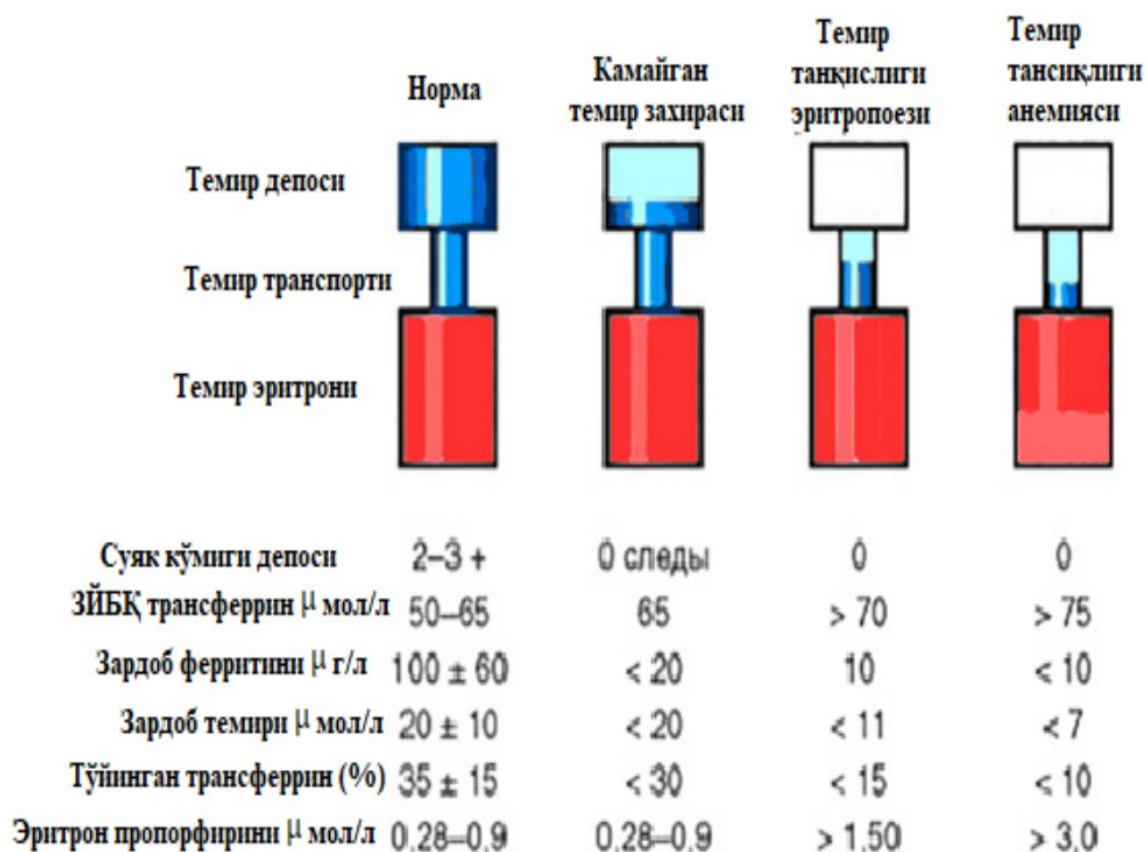


15-расм хлороз

Қон манзараси. Гематокрит кўрсаткичини камайиши касалликнинг асосий белгисидир. Қонда Hb миқдorigа қараб 20-30 дан 100-110 г/л гача анемияларни оғирлик даражаси белгиланади. Эритроцитларни миқдори камайган бўлиши мумкин (нормада бўлиши ҳам мумкин). Эритроцитларни миқдорини камайиши эритроннинг пролифератив фаоллигини камайиши, эритропоэзни ноэффектив интенсивлигини ортиши, эритроцитларни яшаш циклини камайиши билан тушунтирилади. Ранг кўрсаткичи (0,6 – 0,3) пастлайди, эритроцитларда гипохромия, микроцитоз, анизо ва пойкилоцитоз кузатилади. Нейтропения ҳам кузатилиши мумкин (темир сақловчи ферментларни лейкоцитлар таркибида камайиши натижасида юзага келади.)

Эритроцитларни чўкиш тезлиги сезиларсиз камайиши. Қон зардобиди темир моддасини (сидеропения) –2,0-5,0 мкМ/л гача камайиши. (нормада – 12-32 мкМ/л). Тромбоцитлар миқдори сезиларсиз кўпайган бўлиши мумкин (қон кетишлар оқибатида). Ретикуляр индекс бўйича гипорегенератор ҳолат.

Клиник кўриниши икки асосий синдромлар билан номомён бўлади: умумий анемик ва сидеропеник. **Умумий анемик синдром** бўлиб ҳамма турдаги анемиялар учун характерлидир: бемор тери ва шиллиқ қаватларини оқиш пушти рангга кириши, умумий қувватсизлик, тез чарчаш, бош айланиши, хансираш, тахикардия, юракда систолик шовқин кучайган.



17 расм- темир моддасининг алмашинуви

Сидеропеник синдром қатор трофик бузилишлар билан намоён бўлади.

Белгилари: терининг қуруқшаши ва ёрилишлар, эрта тириш тушиши, тирноқларни синувчанлиги, койлонихия (тирноқларни қошиқсимон бўлиб қолиши), ангуляр стоматит, оғиз, қизилўнғач, ошқозон, нафас йўллари шиллиқ қаватларини атрофияси. Иммуно

тизимдаги бузилишлар инфекциларни сурункали формага ўтишига сабаб бўлади; мускулларни бўшашиши, физиологик сфинктерларни бўшашиши. Таъм билишни бузилиши (исътемом қилинмайдиган махсулотларни қабул қилиш мел, қоғоз, гулватар), ноодатий хидларни хидлаб рохатланиш (ацетон, бензин, бўёқлар). Хотирани ва диққатни бузилиши. Темир танқислигида қўрғошинни сўрилиши ортиб кетади, натижада ёш болларда интеллектуал ривожланиш секинлашуви юзага келади. Кичик қон томирларнинг ўтказувчанлиги бузилади ва юз шиши келиб чиқади. Баъзида “сидеропеник субфебрилитет” келиб чиқади.

Темир билан ортиқча тўйинган анемия (сидероахрестик, сидеробласт, темиррефрактер) бир неча гуруҳдаги ирсий ёки орттирилган анемияларни бирлашуви бўлиб, порфирин ва гемнинг синтезида иштирок этувчи ферментларни фаоллигини бузилиши билан характерланади.

Ирсий анемияларнинг кўп учрайдиган турларига Х-хромосомаа локализацияланган рессесив ген орқали ўтувчи; кам холларда ирсий рессесив аутосом йўл орқали ўтувчи анемиялар мавжуд.

Гем синтезида иштирок этувчи фермент ва коферментларнинг фаоллигини ирсий детерминлашган бузилишдан протопорфирин хосил бўлишини бузилиши ва темир боғлаш жараёнининг фаоллигини камайишидан келиб чиқади. Организмда темир моддаси органларга чўкиб бошлайди (жигарга тўпланиши цирроз келтириб чиқаради, юракка тўпланиши- қон айланишини етишмовчилигига олиб келади ва х.к.)

Х-хромосома локализациясидаги генга боғлиқ бўлган анемия пиридоксальфосфатазани (пиридоксинга боғлиқ) дефекти билан боғлиқ. Ушбу анемия турида пиридоксальфосфат ва витамин В6 билан даволаш самарали натижа бериши исботланган.

Бошқа ферментлар бузилиши натижасида келиб чиққан анемия

пиридоксин-резистент хсобланади.

Орттирилган турлари туберкулёзга қарши препаратлар қўлланилганда, пиридоксинга нисбатан антагонист таъсирга эга; Витамин В6 дефицитада, сурункали алколизмда, қўрғошин билан захарланганда гем синтезида иштирок этувчи сульфгидрил гурух ферментларини блоклянишида, сурункали касалликларда келиб чиқади. Ушбу ҳолатларда анемияларни оғирлик даражаси турли хил бўлади. Эритроцитларни миқдори Hb-га нисбатан озроқ камайган бўлади. Ранг кўрсаткичи 0,6-0,4. Эритроцитларда гипохромия, цитоплазмада базофилъ пунктация (баъзида кодоцитоз), анизацитоз ва пойкилоцитоз кузатилади. Қон зардобда темир миқдори (60 – 90 мкмоль/л) ортиши. Агар жигар фаолияти бузилмаган бўлса лейкоцитлар, тромбоцитлар, лейкоцитар формула ўзгаришсиз қолади. Сидеробластларни миқдори суяк кўмигида кўпаяди.

Қўрғошин билан захарланганда нерв системаси (энцефалопатия, полиневрит, парез) ва ошқозон ичак тракти (иштахани пасайиши, “қўрғошин” хуружлари) фаолиятини бузилиши клиникасини кўриш мумкин.

Темир танқислиги анемиясини патогенетик даволаш тамойиллари

1. Анемиянинг оғирлилик даражасига мувофиқ умумий қабул қилинган схемалар бўйича етишмаётган темир танқислигини тўлдириш.

2. Темир моддасини ўз ичига олган дори дармонлар ва темир моддасига бой парҳез таомлар.

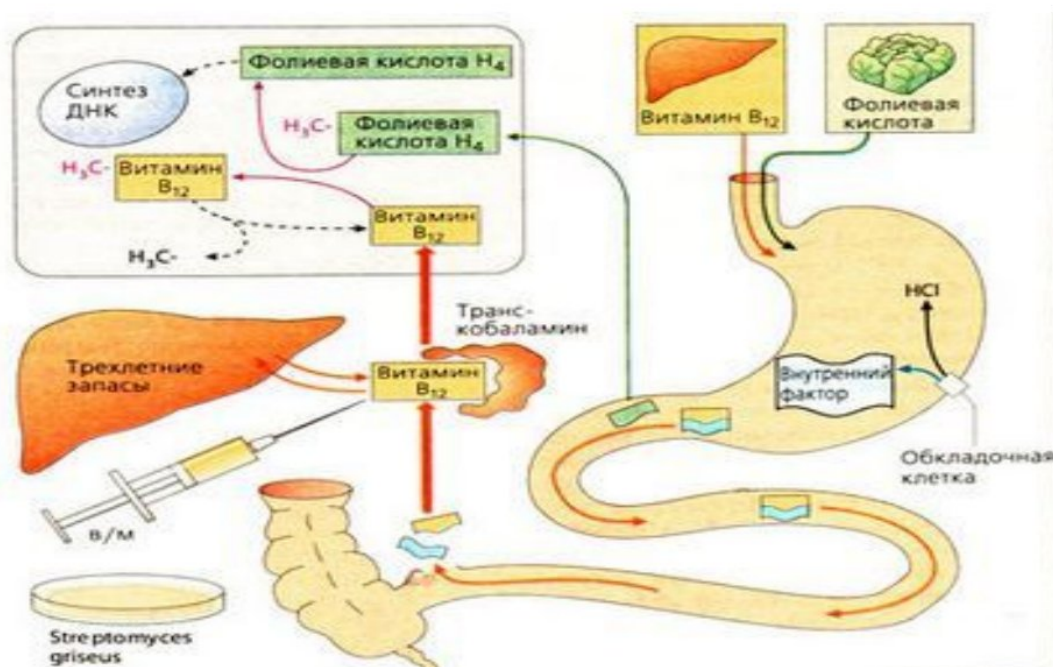
3. Организмни витаминлар ва микроэлементлар билан тўйининтириш.

4. Липопидларни оксидланиш жараёнларининг ҳаддан ташқари фаоллашувининг олдини олишда антигипоксанлар, мембранани ҳимоя қилувчи воситаларидан фойдаланиш.

5. Кислота-асос ҳолатини мувозанатини сақлаш.
6. Юрак-қон томир тизими функциясини назорат қилиш.
7. Марказий ва периферик асаб тизимининг функциясини тиклаш.
8. Жигарнинг оқсил синтезловчи функциясини фоллаштириш, гипопротеинемияни йўқ қилиш.
9. Кўрсатмаларга мувофиқ иммунокоррекция қилиш.

Витамин В-12 ва фолат кислота етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган анемияси.

Туғма ва орттирилган анемиялар, нуклеин кислота синтези бузилиши оқибатида келиб чиқиб, суяк кўмигида ва периферик қонда мегалобластларни пайдо бўлиши билан характерланади. Кўп ҳолларда катта одамларда витамин В12 дефицитида, кам ҳолларда фолат кислота дефицити натижасида келиб чиқади. Ёш болларда фолат кислота дефицитида учрайди. Комбинациялашган витамин В12 ва фолат кислота дефицити кам ҳолларда учрайди.



18-расм витамин В12 алмашинуви механизми

Витамин В-12 дефицити анемияси. Классик кўринишлари-Аддисон Бирмер касаллиги (ёмон сифатли ёки пернициоз), триада симптомлари билан номоён бўлади: 1) қон ҳосил қилиш жараёнини бузилиши; 2) ошқозон ичак системасида атрофик бузилишлар; 3) нерв системаси бузилишлари.

Этиология. Витамин В-12 гўшт, жигар, буйрак, балиқ, сут маҳсулотлари ва тухумда кўп миқдорда бўлади. Ушбу маҳсулотларни кам ёки истеъмол қилинмаса экзоген витамин В12 етишмовчилиги келиб чиқади.

Ошқозон париетал хужайраларидан гастромукопротеин ишлаб чиқарилиши камайса ёки умуман ишлаб чиқарилмаса эндоген етишмовчилик келиб чиқади: а) ирсий дефект, аутосомрессив йўл билан ўтиши (1/3 беморларда учрайди); б) иммун механизмларда (50% беморларда ички антианемикомиллар ёки ошқозонни париетал хужайралари аниқланилади); в) ошқозон шиллиқ қаватига токсик таъсирлар натижасида; г) гастрэктомия; д) ошқозон раки ва бошқаларда. Витамин В-12ни ичаклардан сўрилиши бузилганда (ингичка ичак резекциясида, энтеропатияларда), витамин 12 ни сарфи кўпайиб кетганда (хомиладорлик ва лактация даври) ҳам эндоген етишмовчилик келиб чиқади.

Патогенези. Витамин В 12 нормада (ташқи антианемик омил) ва гастромукопротеид билан комплекс ҳосил қилиб (ички антианемик омил) ёнбош ичакнинг пастки ва ўрта қисмларида махсус рецепторлар билан бирикиб витамин В12 ни сўрилишини таъминлайди. Витамин В-12 ни тахминан 1%и ички омилга боғлиқ бўлмаган ҳолда сўрилади. Метилкобаломин витамин В12ни битта коферменти қон ҳосил бўлишида уридинмонофосфатдан ДНК таркибига кирувчи тимидинмонофосфат ҳосил қилишда иштирок этади. Тимидинмонофосфат синтези учун фолат кислота зарур. Метилкобаламин етишмовчилигида ДНК синтези амалга ошмайди,

фаол регенерацияланувчи хужайраларни бўлиниши жараёни кузатилмайди. Эритропоз нормобласт турдаги қон ҳосил қилишдан мегалобласт турига ўтади. Митозлар сонини озаёиши (нормобласт турдаги эритропоз учун ҳос бўлган учта митоз ўрнига битта митоз кузатилади), митоз циклини узайиши, мегалобластларни эрта гемоглобин билан тўйиниши, мегалоцитларни осмотик резистентлигини пасайиши, ҳаёт циклини камайиши, эритропозни сифатини пасайиб бориши, эритроцитларни яшаш давомийлигини пасайиши, қон плазмасини гемолитик фаоллигини ортиши билирубинемия келиб чиқишига сабаб бўлади. Қон яратилишида мегалобластик экстрамедуляр ўчоқлар пайдо бўлади. Лейкопоз ва тромбоцитопоз ҳам бузилади.

Витамин В12ни иккинчи коферменти дезоксиаденозилкобаламин ёғ кислоталари алмашинувида иштирок этиб, метилмалон кислотани қаҳрабо кислотага айлантииб беради. Витамин В12 етишмовчилиги оқибатида метилмалон кислота тўпланишига сабаб бўлади. Метилмалон кислота тўпланиши орқа мияни орқа ёнбош устунларини дистрофияси, фуникуляр миелоз ҳамда марказий асаб тизими фаолиятини бузилишига сабаб бўлади.

Қон манзарасида яққол намоён бўлган гиперхром анемияни кузатиш мумкин ($PK > 1,0$). Эритроцитлар миқдори Hb нисбатан камайган, лейкопения нейтропения ҳисобига, нисбий лимфоцитоз ва тромбоцитопения кузатилади. Қон суртмасида мегалобластлар, мегалоцитлар, анизацитоз, пойкилоцитоз, макроцитоз, Жолли таначали эритроцитлар, Кабо узуги, донатор базофиллар, кўп сегмент ядроли нейтрофиллар ва ретикулоцитларни сони камайган бўлади (ортиши ремиссия давридан далолат беради). Эритроцитларни чўкиш тезлиги ортади. Суя кўмигида оксифиль мегалобластлар йўқ бўлиб, базофиль турлари эгаллаши мумкин ("кўк суяк кўмиги"). Хужайраларда дегенератив ўзгаришларни кўриш мумкин.

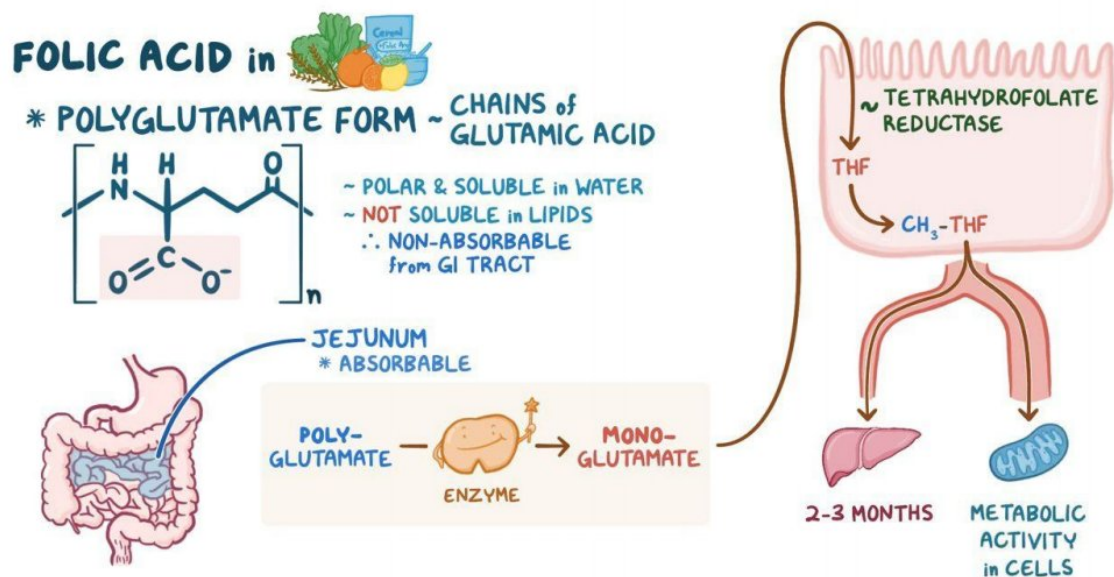
Ошқозон ичак тракти ва асаб тизими патологияларида анемия кечишини янада оғирлаштиради. Гунтера глоссити юзага келади (яллиғланиш оқибатида тил сўрғичларини атрофияланиши “бўёқ суртилган” тил), стоматит, гастроэнтероколит. Психик бузилишлар (алахсираш,галлюцинация), парестезия, оғриқ сезгилари, оёқ қўлларини жонсизланиши, парепарезлар, патологик рефлексларни пайдо бўлиши билан неврологик синдромлар намоён бўлади.

Фолат кислота етишмовчилиги анемияси

Тетрагидрофолат кислота фолат кислотанинг метаболик фаол (коферменти) тури бўлиб, ДНК структурасини таркибига кирувчи тимидинмонофосфат хосил бўлишинида, глютамин кислота, пиримидин ва пурин асосларини синтез қилишда иштирок этади. Организмга етарли даражада овқат таркибида фолат кислотасини кирмаслиги (очлик, чақалоқларни эчки сути билан боқилганда, иссиқ ўлкаларда); сўрилишини бузилиши (ичак мальабсорбцияси, алкоголизм, энтеритлар, дори дармонларни токсик таъсири); организмда фолат кислота сарфини ва талабини ортиши (хомиладорлик, лактация даври, организмни узоқ муддат зўриқиши) касалликни ривожланишига сабаб бўлади. Фолат кислотасини организмда етишмовчилиги ДНК структурасини ва синтезланиш жараёнини бузилишига ҳамда қон яратилишини нормабластик туридан мегалобластик турига айланишига сабаб бўлади.

В9 витамини етишмаслигининг асосий сабаблари:

озик-овқат таркибида фолат кислотасини етарли даражада бўлмаслиги. Брокколи, Брюссел карами, нўхат, жигарранг гуруч ва артишокда ушбу витамин жуда кўп бўлади. Кўпинча спиртли ичимликларни кўп исиеъмол қилган инсонларда витамин В9 етишмаслиги кўп учрайди;



19-расм фолат кислота метаболизм жараёнлари

Ичак касалликларида малабсорбсия-озик моддаларнинг сўрилишини бузилиши кузатилади;

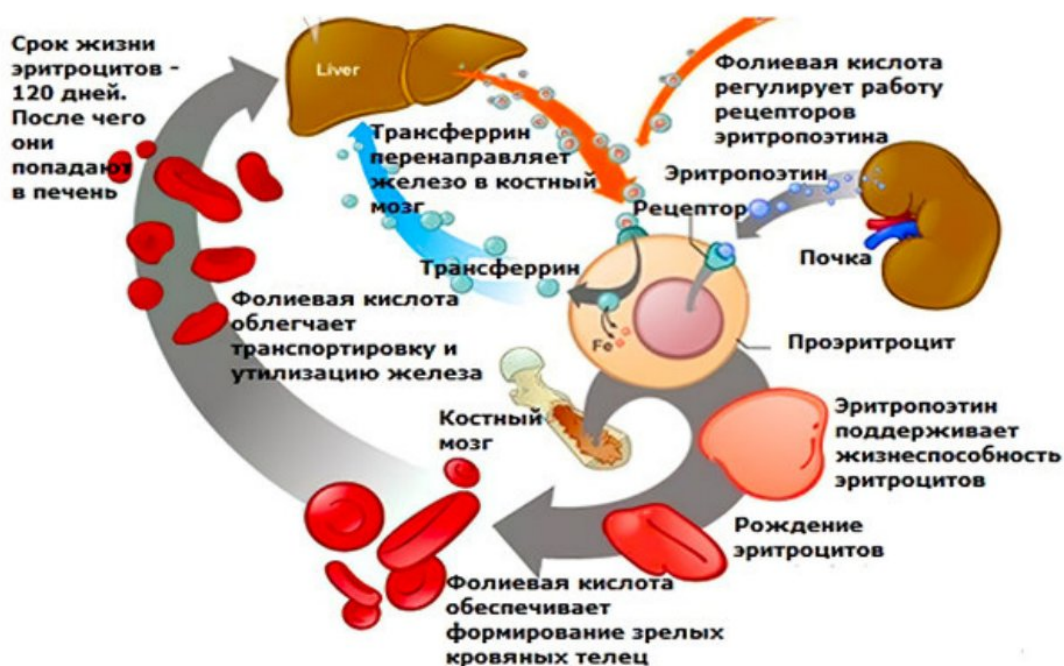
тез-тез сийиш билан боғлиқ касалликлар (масалан, сурункали юрак етишмовчилиги);

фолат кислотаси миқдорини камайтирадиган ёки сўрилишини қийинлаштирадиган дори-дармонларни қабул қилиш. Буларга талвасаларга қарши препаратлар киради;

Ҳомиладорлик, онкологик касалликлар, гемопоезнинг бузилишлари (масалан, ўроқсимон хужайрали анемия), инфекциялар организмнинг фолат кислотасига бўлган эҳтиёжини оширади. Эрта туғилган чақалоқлар (ҳомиладорликнинг 37-ҳафтасидан олдин туғилган) ҳам ушбу витаминга кўпроқ муҳтож.

Фолат кислотаси етишмовчилиги анемиясининг белгилари

Эритроцитлар сонининг камайиши орган ва тўқималарни етарли миқдорда кислород билан таъминланмаслигига олиб келади: шиллиқ пардалар ва терининг оқариши, одам тез чарчайди, қувватсизлик, ҳушидан кетиш, бош айланиши, иштаҳани йўқолиши ва вазн йўқолиши мумкин. Кислород етишмовчилигида компенсация жараёнлари ишга тушади, юрак уриши ва нафас олиш тезлашади. Фолат кистолота етишмовчилиги анемиясида диарея, таъмни йўқотиш, уйқучанлик, мушакларнинг кучсизлиги ва депрессия белгилари бўлиши мумкин.



20-расм фолат кислота метаболизми

Фолат етишмовчилиги анемияси ва ҳомиладорлик

Ҳомиладорлик пайтида фоллий кислотасининг етишмаслиги жуда хавфлидир. Бу ҳомилада асаб найчасининг патологик ривожланишига олиб келиши мумкин. Ушбу ўзгаришлар янги туғилган чақалоқнинг ўлими ёки оёқларининг фалажлигига олиб келиши мумкин. Фолат кислотаси етишмовчилигининг зарарли таъсири эмбрион ривожланишининг дастлабки ҳафталарда таъсир қилади. Шунинг учун бўлгуси оналарга ҳомиладорликни режалаштириш босқичида фолат кислотаси препаратларини қабул қилиш тавсия этилади

Қон манзараси ва клиник кўринишида витамин В12 дефицит анемия билан ўхшаш, фақат гастроэнтероколит ва неврологик синдромлар бўлмайди.

Витамин В 12 - ахрестик анемия

Витамин В12-етишмовчилиги анемияси (мегалобластик анемия, зарарли анемия, касаллик Аддисон-Бирмер), прогрессив гиперхромик, макроситик анемия, нейтрофил ядроларининг гиперсегментацияси, мегалобластик эритропоз ва суяк кўмиги гемопоэтик ўсимталарнинг морфологик аномалиялари; бошқа анемиялардан фарқли ўлароқ, В12 етишмайдиган анемия патологик психо-неврологик аломатлар (фуникуляр миелоз)нинг ривожланишига олиб келади.

Ушбу анемияда ички анемияга қарши омилни ишлаб чиқарилиши бузилмайди ва нерв ва хазм тизими аъзоларида ўзгаришлар бўлмайди. Ахрестик анемияда метилкобаламин метаболизмини бузилиши суяк кўмиги гемопоэтик моддаларни утилизация қилиш қобилиятини пасайтириб, мегалобластик эритропозга сабаб бўлади.

Қон картинасида В12 ва фолат кислота етишмовчилиги анемияси клиникаси ўхшаш. Қон плазмасида витамин В12 нормада

ёки ортган бўлади.

Тропик ҳамда субтропик давлатларда инфекцион табиатга хос бўлган жадаллашиб кечувчи оғир ҳолатлар билан учрайди. Ичакларда витамин В12 ва фолат кислотасини сўрилишини бузилиши билан дисбактериоз, мальабсорбция синдроми, кўпиксимон ахлат келиши, озиб кетиш, оқсил билан очлик. Ичак деворини яллиғланиши оқибатида витамин В12 ва фолат кислотасини ичак деворидан ўтишини таъминловчи акцептор-оқсилни кам ёки ишлаб чиқарилмаслиги, диареяда витаминларни ичаклардан ўтишини тезлашиши, дисбактериоз сабабли фолат кислотасини ҳосил бўлишини бузилиши ушбк касалликка сабаб бўлади. Қон картинаси витамин В12 ва фолат кислота етишмовчилиги анемиялари билан ўхшаш.

Гипо- ва апластик анемии. Суяк кўмиги етишмовчилиги синдроми.

Ушбу гуруҳдаги анемиялар туғма (бирламчи) ва орттирилган (иккиламчи) бўлади. Орттирилган формаси физик таъсирлар (ион нурлари), химик (бензол, мышьяк ва бошқалар), дори препаратлар (антибиотиклар, сульфаниламидлар, антиметаболитлар-метотрексат ва б.), ҳамда гормонларни етишмовчилиги оқибатида (микседема, гипофизар етишмовчилик); ёмон сифатли ўсмаларда; вирусли инфекцияларда (ўткир вирусли гепатит, ОИТС, миллиар туберкулёз ва б.); аутоантителаларининг таъсири натижасида келиб чиқади.

Ушбу касалликнинг асосида ўзак хужайралар ва миелопоэзнинг ўтмишдош хужайраларини зарарланиши ётади. Юқори дозадаги ион нарлари суяк кўмиги гипоплазияси ва ўзак хужайраларда қайтмас жараёнларни келиб чиқиши ва ўлимига сабаб бўлади. Суяк кўмиги хужайралари тўлиқ йўқ бўлиб кетиши мумкин. Химик таъсирлар, дори препаратлар нуклеин кислотани ва ўзак хужайралардаги оқсилларни

синезини бузиб, хужайраларни физи-кимёвий мухитини, пролиферация жараёнларини бузади. Иммуни лимфоцитлар ва антителалар ҳосил бўлиши билан ўзак хужайраларни ўлимига олиб келади.

Туғма апластик анемия (конституцион, Фанкони анемияси) аутосом рецессив йўл билан ўтади. Гемопозитик хужайраларни патологияси хужайраларнинг ядросида антимутацион репараза жараёнида иштирок этувчи ў-эндонуклеаза ферментини нуқсонли сабаб бўлади. Ўзак хужайралардаги ДНК репарация жараёнларини бузилиши, мутацияга мойиллигини ортиши лейкоз келиб чиқиш частотасини оширади.

Апластик анемия суяк кўмиги етишмовчилиги синдромини асосий белгиси ҳисобланади. Қуйидаги белгилар билан характерланади:

- гемопозитик тўқимани камайиши;
- суяк кўмигида ёғ тўқимасини пайдо бўлиши;
- периферик қонд панцитопения белгилари (ривожланган анемия, Hb-20-30 г/л; нормохромия, макроцитоз, ретикулоцитларни миқдорини камайиши, HbF миқдорини ортиши, лейкопения, абсолют нейтропения, нисбий лимфоцитоз, тромбоцитопения, ЭЧТ ортиши);
- умумий анемик синдром (тери ва шиллиқ қаватларини рангини оқариши, бўшашиш, хансираш ва б.)



21 расм апластик анемия

- иммунодефицит синдром (инфекция сепсис)
- геморрагик синдром
- гемолитик синдром (яшаш муддати оз эритроцитлар);
- қон зардобида темир миқдорини кўпайиши гемоглобинни тўйинишини бузилишига сабаб бўлади (трансферрини темир билан тўйиниши 100 % бўлади).

- Қонда эритропоэтинни миқдори юқори бўлиб, сук кўмигига таъсири камайган бўлади.

Ушбу ҳолатда миелопозэнинг ўтмишдош хужайралари

зарарланади. Баъзида қизил қон таркибига кирувчи хужайраларга нисбатан антителалар ҳосил бўлиши аутоиммун жараёнлар ҳам ушбу анемия турини келтириб чиқариши мумкинлигини инкор қилиб бўлмайди.

Метапластик анемия

Суяк кўмигида эритропоезга ҳос бўлмаган хужайраларни ўсиши (ўткир лейкоз, миелома, миелофиброз, остеомиелосклероз, ўсма метастазлари) метапластик анемияни келтириб чиқаради. Қон картинасида асосий касаллик белгиларини кўриш мумкин.

Гемопоетик тўқимани тўлик шаклланмаганлиги ва вазифасини бажара олмаслиги натижасида келиб чиқадиган анемия. Ушбу патологияни келиб чиқишида қон яратувчи хужайраларни бир бири билан боғланишини бузилиши охирги дифференциация ва пролиферация жараёнларни издан чиқишига сабаб бўлади. Макроцитоз, нейтропения, семиз хужайраларни дефицити кузатилади.

Гемолитик анемия (ГА)

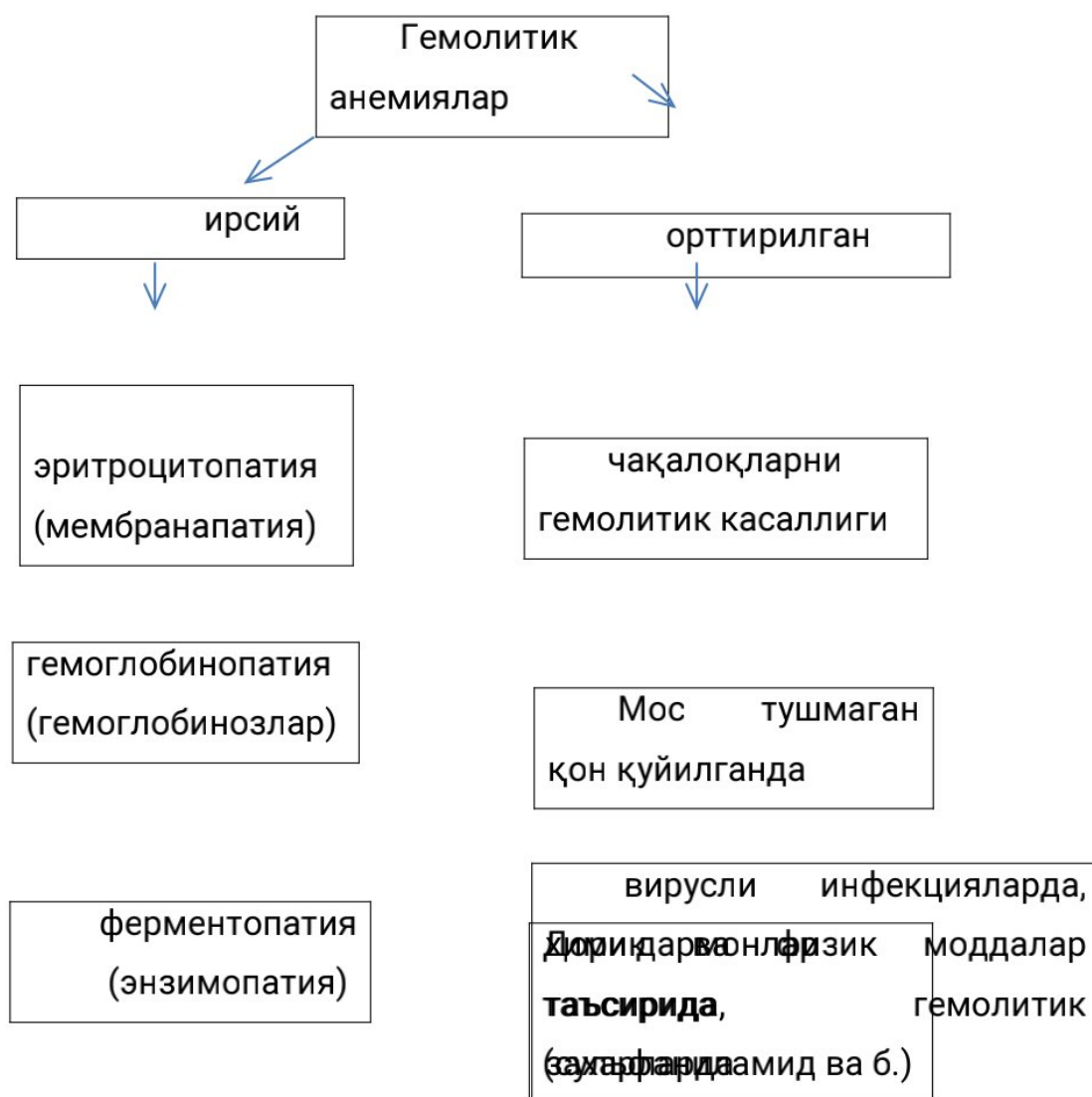
Эритроцитларни ҳаёт давомийлигини камайиши умумий белгиларидан бири бўлиб, ирсий (40 %) ва орттирилган (60%) генезли турларига бўлинади. Эритроцитларни ҳосил бўлишига нисбатан парчаланиши ортиб кетади, турғун (сурункали ГА) ёки жадаллашган (ўткир ГА) бўлади. Эритропоезни кучайтирилган компенсацияси ва жадаллашган гемолиз синдромлари билан намоён бўлади. Гемолизни ортиши (гемолитик криз) гемолитик анемияларни барча турида ва қўшимча касалликларда, жисмоний зўриқишда, стрессларда, интоксикация ва бошқ. Экстраваскуля (томир ташқарисида) жадаллашган ва эндоваскуля (томир ичи) гемолизи кўп ҳолларда гемолитик анемияларни орттирилган турида учрайди (схемага қаранг).

Гемолитик анемияларни ирсий тури эритроцитларни (эндоэритроцитар) ички аномалияларидан; орттирилган - эритроцитга ташқи омиллар (экзоэритроцитар) таъсирида келиб чиқади.

Гемолитик анемия қуйидагилар билан таърифланади:

суяк кўмигида эритроид ҳужайралари ва периферик қонда ретикулоцитларнинг сонининг кўпайиши (эритропоезнинг регенератив тури);

гемолитик сариқликнинг ривожланиши (қон зардобида эркин билирубин даражасининг ошиши, сафрода билирубин концентрацияси, гиперхолия нажас ва сийдикда уробилин борлиги);



механик таъсирлар, жисмоний зўрикишдар

1-схема гемолитик анемияларни синфланиши

эритроцитларнинг томир ичи гемолизидида сийдикда гемосидерин ёки гемоглобин пайдо бўлиши.

Ирсий гемолитик анемия (бирламчи)

Эритроцитопатияларни кўп учрайдиган турлари ирсий-оилавий сферацитоз (микросфероцитоз, Минковский-Шоффар касаллиги, оқсилга боғлиқ мембранопатиялар).

Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Касалликнинг асосида эритроцит мембранасининг структурасидаги нуқсон борлиги сабабли, дисксимондан шаклдан сферик шаклга ўзгаради. Сферик эритроцитлар кичик капиллярдан ўтаётганда деформацияланмайди ва мембрана моддасини бир қисмини йўқотади, ўлчами кичраяди ва парчаланади. Мембранасидан натрий ва сувни ўтиши ортиб кетади. Натрийни чиқариб юбориш учун кўп энергия сарфланади (глюкоза, АТФ). Қонда глюкоза миқдори етарли даражада бўлса натрий насоси ортиқча натрийни чиқаришни таъминлайди. Талоқда глюкоза кам миқдорда бўлса натрий чиқарилмайди, эритроцитларни осмотик гемолизига сабаб бўлади. Касалликни асосий клиник белгилари

бўлиб, доимий гемолитик хуружлар, анемия, сариқлик, спленомегалия, уробилинемия, уробилинурия, тана хароратини ортиши, микротромбозлар натижасидаги тиззада трофик яралар ҳосил бўлади. Қонда Hb ва эритроцит миқдори камаяди, нормохромия, микросферацитоз, ретикулоцитоз (10% ва ундан кўп), эритроцитларни осмотик резистентлиги пасайган бўлади. Гемолитик хуруж вақтида нейтрофилли лейкоцитоз кузатилади.



22 расм –гемолитик анемия

Ирсий эритроцитопатияларга (мембранопатия) овалоцитоз (эллиптоцитоз), стоматоцитоз, акантоцитоз ва бошқа шаклга эга бўлган гемолитик анемиялар киради.

Ферментопатиялар (энзимопатиялар) гемолитик анемиялар гуруҳи таркибига киради, эритроцитнинг энергия билан таъминланишида зарур бўлган ферментларнинг фаоллиги етишмаслиги билан намоён бўлади. Эритроцитларнинг глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа (Г-6-ФДГ) фаоллиги етишмаслигидан келиб чиқадиган анемия ўрта ер денгизи, лотин Америкаси, Африка ва Осиёга қўшни мамлакатларда кенг тарқалган. Ушбу ферментнинг иккита асосий нуқсонли шакли мавжуд. Улардан бири (В шакли) европаликлар орасида, иккинчиси (А шакли) – Африканинг негр аҳолиси орасида кенг тарқалган. Касаллик Х хромосомаси билан боғланган доминант тип орқали генетик ўтади. Эритроцитларни ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган Г-6-ФДГ ферментини етишмовчилигига чалинган шахслар, ўроқсимон ҳужайрали анемия билан бир қаторда,

тропик безгакдан ўлиш эҳтимоли камроқ, бу эса "безгак" тарқалган худудларида ушбу патологиянинг тарқалиши яхши оқибатларга олиб келади. Касаллик эрта намоён бўлиши билан тавсифланади, кўпинча янги туғилган чақалоқлик даврларида. У гемофилия ва дольтонизм билан биргаликда келиши мумкин ва клиник жиҳатдан асосан эркакларда намоён бўлади. Эритроцитларда Г-6-ФДГ нинг фаоллигини камайиши натижасида глюкозанинг аэроб оксидланиши бузилади, бу эса камайтирилган НАДФни ва глутатионнинг ҳосил бўлишини сусайтиради, бу эса эритроцит мембранасини оксидловчилардан ва дори дармонларнинг токсик таъсирларидан химояи учун зарурдир. Оксидловчи дориларнинг анъанавий терапевтик дозаларини (антималарял дорилар, сульфаниламидлар, салицил кислотаси ҳосилалари ва бошқалар.) қабул қилинганда Нb оксидланади, унинг молекулаларидан гем йўқолади, глобин занжирлари Гейнц халқаси кўринишида чўқади. Эритроцитлар талоқга ажралиб чиқади.

Шу билан бирга, уларнинг мембрана моддасининг бир қисми йўқолади, натижада улар гемолизга учраб, гемолитик криз ривожланади, бу Г-6-ФДГ етишмовчилиги оқибатида барча эритроцитлар нобуд бўлгандан сўнг тўхтади (гемолизнинг "ўз-ўзини чеклаш" ҳодисаси). Шунга ўхшаш кўриниши ҳам қабул қилишда кузатилади баъзан вирусли инфекциялар, Р,С,Е гиповитаминозида, анилин, бензол, фенилгидразин билан заҳарланиш ва кўп миқдорда смородина истеъмол қилганда кузатида. Гемолитик инқирозлар қуйидагилар билан тавсифланади: юқори иситма, бош оғриғи, адинамия, гемоглобинурия, сариқлик, гепатомегалия. Ушбу ҳодисалар яллиғланиш оқибатида ҳосил бўладиган медиаторлар ва пирогенетик цитокинлар эритроцитларни зарарлайди. Қон манзарасида: Нb – 20-40 г/л, 1×10^{12} /л гача бўлган эритроцитлар, ретикулоцитоз, Гейнц таначалари эритроцитлар, анизоцитоз,

покилоцитоз, дегмацит, шизоцитоз, эритроцитларнинг базофил пунктуацияси, нормобластоз, нейтрофил лейкоцитоз чап томонга силжиши (миелоцитларгача) кузатилади.

Гемоглобинопатиялар (гемоглобинозлар) глобин синтезининг ирсий бузилиши натижасида юзага келади. Улар сифатий бирламчи тузилишининг ўзгариши (хужайравий ўроқсимон анемия) ва глобин занжирларидан бирининг синтезининг (талассемия) бузилиши туфайли бўлиши мумкин. Кўп ҳолларда гемоглобинопатиялар аутосомал-доминант ирсий ўтказилади. Ушбу патология асосан иссиқ иқлим: Марказий Африка, Осиё, Кубада. Марказий Африканинг баъзи жойларида ўроқсимон хужайрали анемия генининг ташувчиси-40-45% етиб боради Гомозиготали ўтказилиш чақалоқлар ўлими кўрсаткичини оширмоқда.

Ўроқсимон хужайрали анемия (гемоглобинопатия S, дрепаноцитоз) патология энг кенг тарқалган шакли бўлиб Hb таркибий қисмини аномалияси билан боғлиқ ва у безгак кенг тарқалган кўплаб тропик минтақаларда кенг тарқалган. Бу патология b -занжиридаги валин билан глутамик аминокислота алмаштирилганда юзага келади ва бу гемоглобин молекуласининг (HbS) физик кимёвий хоссаларининг ўзгаришига олиб келади. Камайтирилган ҳолатда (HbS) нинг ерувчанлиги кескин камаяди, молекулалар бирлашади ва натижадагел ва кристаллар ҳосил бўлади. Бу ҳолда пайдо бўлган полимерлар қуйидагиларни англатади улар тактоидлар деб аталадиган узун ипларларга ўхшайди ва ўроқсимон шакл шаклланиши натижасида эритроцитлар гемолизга осон учрайди Безгак плазмодияси дрепаноцитларда нобуд бўлади. Уларнинг ўлимининг сабаби HbS деоксигенацияси ҳолатида ритроцитда юзага келадиган калий концентрациясининг пасайиши, плазма мембранасининг шикастланиши ва паразитларнинг Hb агрегатлари томонидан физикавий шикастланиши натижасида юзага

келади. Касаллик агар эритроцитларда HbS 45% `ёки ундан хам ошса ўзини намоён қилади, лекин ушбу бемор лар кислород босими паст худудларга борганда (баландлик, баландлик парвози ва бошқалар.) гемолитик, апластик, полиурик, никтурик, ўткир оғриқ, окклюзион кризлар вақти-вақти билан юзага келади. Ушбу клиник кўринишлар келиб чиқишида ҳар қандай сабаб орқали келиб чиқадиган гипоксия ва ацидоз билан қўзғатилади..

Анемия



23 расм гемолитик анемия

Оғриқ хуружлари қонда дрепаноцитларнинг агрегацияси, микроэмболларнинг шаклланиши, турли органларда инфарктларнинг ривожланиши билан томирларнинг микротромбози, инсультлар, "торакал синдром" (ўпка артерияси тармоқларининг окклюзияси), ишемия ва кўз шох пардасини кўчиши билан боғлиқ. Сурункали гипоксия миокардни фаолиятинини гиперфункциясига ва юрак етишмовчилигига олиб келади. Беморларда иккиламчи иммунитет танқислиги, инфекцияларга осон чалиниши ошади, айниқса болалик даврида. Бу касалликнинг қон манзараси гемолитик инқироз даврида эритроцитлар ва Hb, гипо - ёки нормохромиа, анизоситоз, покилоситоз, эритроцитларнинг базофил пунктацияси, дрепаноситларнинг борлиги, ретикулоситоз, баъзан нормобластоз сони сезиларли даражадаги камайиши ва нейтрофилли лейкоцитоз чапга силжиш ва тромбоцитоз билан характерланади.

Талассемия (Кулей касаллиги, Ўрта ер денгизи анемияси) ирсий анемиялар гуруҳини бирлаштиради, унда нуқсонли ген мавжуд бўлиб, глобин занжирларини синтезини тўхтатади ва Hb етишмовчилигига олиб келади. А-ва б-талассемия турлари мавжуд. Б-талассемия кўпроқ тарқалган бўлиб, унда б-глобин занжирларининг синтезини йўқолиши ёки камайиши билан кечади. Бундай ҳолда, Hb A миқдори камаяди, унга иккитадан а- ва b-занжирлар Hb A₂ (иккитадан а - ва б-занжирлар) ва HbF (иккита а - ва у занжирлар) сони ортади. Ҳаддан ташқари синтезланган а-занжирлар беқарор Hb-ни ҳосил қилиши оқибатида ундан чўкмалар пайдо бўлади, улардан ажралган эритроцитлар макрофаг хужайралари тамонидан фагоцитоз қилинади. Ушбу жараёнлар давомида эритроцитлар мембранаси зарарланади, отиқча а-занжирлар мембрананинг SH-гуруҳлари билан ўзаро боғланади ва мембрана ўтказувчанлигини оширади, бу эса эритроцитлар гемолизининг жадаллашувига ёрдам беради. Гем

синтези ва темир метаболизми бузилади. Гомозиготаларда оғир гемолитик анемия ривожланади (Кули касаллиги), болалар ҳаётининг 1-чи ёки 58-йилларида ўлимга олиб келади. "Монголоид" туридаги инсонларда терининг оқариши ва сариқлиги, қуйи қисмларда яралар, спленомегалия, ўсиш ва ривожланишдаги кечикиши; рентген текширувида беморларда "типратикон" бош суяги (parietal ва frontal суякларнинг игна периостеуми) мавжуд хусусиятларини номоён бўлиши билан характерланади. Талассемия генлари гетерозиготалари безгакка чидамлилиги билан ажралиб туради (плазмодий нобуд бўлиб эритроцитлар эрта фагоцитланади). Б-талассемиянинг бу шакли бошқа шаклларга қараганда анча осон кечади.



24 расм талассемия

А-занжирларнинг синтези бузилиши оқибатида а-талассемия юзага келади. Гомозиготали ташувчанлик ҳомила ичи ўлимига, гетерозигота ташувчанлик турли оғирликдаги гемолитик анемияларга олиб келади.

Қон манзарасида гипохром анемия ($P.K. = 0.5 - 0.4$), анизоцитоз, микроцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия, нишон шаклидаги эритроцитлар (тороцитлар), эритроцитларнинг базофил пунктуацияси;

ретикулоцитоз (5-10%), нейтрофилли лейкоцитозни енгил чапга силжиши билан, қон зардобиде темир концентрациясини ортиши кўрсатилган.

Гемоглобинознинг тарқалиши ернинг безгак камарлари деб аталишига сабаб бўлган. Маълум бўлишича, HBsAg ташувчилар ва талассемия билан оғриган беморлар тропик безгакдан азият чекмайди ёки касалликни енгил шаклда ўтказишади. Гемоглобиноз билан оғриган беморларнинг безгакка чидамлилиги унинг қўзғатувчилари ҳужайра ичидаги (интраэритроцитик) паразитлардир. Улар эритроцитларни гемолизини жадаллаштириб, кислородни катта миқдорда истеъмол қилишади ва ўзлари нобуд бўлади. HbS ташувчи симптомларсиз ёки талассемиянинг кичик шакллари организмга жиддий зарар етказмаслиги сабабли, биз турдаги талассемияни оғир патологиялар қаторига гуруҳига кирита олмаймиз (гемоглобинознинг енгил шакллари) бошқа оғир касалликка (безгак) нисбатан ҳимоя омилига деб аташимиз мумкин.

Орттирилган гемолитик анемиялар

Орттирилган гемолитик анемиялар тўртта асосий гуруҳни ўз ичига олади:

1. Иммун гемолитик анемия;
2. Орттирилган мембранопатиялар;
3. Қизил қон ҳужайраларининг механик шикастланиши билан боғлиқ анемия;
4. Турли этиологиялик токсик гемолитик анемиялар.

I. иммун гемолитик анемия

Иммун гемолитик анемиялар бу гетероген анемиялар гуруҳи бўлиб, иммуноглобулинлар (G ва M) нинг ёки иммун лимфоцитларнинг зарарланиши ва эритроцит ёки эритрокариоцитларнинг вақтидан олдин нобуд бўлишидир.

Иммун гемолитик анемия орасида қуйидаги гуруҳлар мавжуд:

1. Аутоиммун;
2. Аллоиммун;
3. Гетероиммунли.

1. Аутоиммун гемолитик анемия ўзининг ўзгармаган қизил қон ҳужайраларига қарши антитаналар мавжудлиги билан тавсифланади.

Ушбу анемия гуруҳига термал антитаналар ва совуқ антитаналар келтириб чиқарадиган гемолитик анемия киради;

икки фазали гемолизинлар ва тўлиқ бўлмаган термал аглутининлар келтириб чиқарадиган гемолитик анемиялар киради.

А. Термал антитаналар келтириб чиқарадиган аутоиммун гемолитик анемия икки шаклга ега: симптоматик ва идиопатик. Симптоматик шакллари лимфоид тўқима ўсмалари, ревматоид полиартрит, миелома, тизимли қизил волчанка ва бошқа касалликлар фонида ривожланади. Идиопатик шакллари ҳеч қандай сабабларсиз юзага келади.

Лабаратор текширувларда қон манзараси нормал ёки гиперхром анемия, юқори даражадаги ретикулоцитоз аниқланади; баъзан периферик қонда нормоцитлар пайдо бўлади. Эритроцитларнинг анизоцитози ифодаланади (микросфероцитлар ва макроцитлар мавжудлиги), эритроцитлар ва эритрофагоцитик моноцитларнинг бўлақларини кўриш мумкин. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги камаяди. Периферик қондаги лейкоцитлар сони ҳар хил бўлиши мумкин ва аутоиммун гемолизни келтириб чиқарган касалликка боғлиқ. Кўпгина беморларда тромбоцитлар сони нормал ёки бироз камаяди.

Бошқа гемолитик анемия сингари, қон зардобиди билвосита билирубиннинг кўпайиши кузатилади, бироқ прогрессив гемолиз билан жигарни зарарланиши ва билирубиннинг конъюгациялаш фракциясини ортиши кузатилади.

Б. совуқ антитаналари келтириб чиқарадиган аутоиммун

гемолитик анемия ҳам икки шаклда бўлиши мумкин: симптоматик ва идиопатик.

Симптоматик турдаги патологик шакли юқумли моноклеоз, микоплазма пневмонияси, лимфопролифератив жараёнлар фонида тез-тез ривожланади ва ҳар қандай ёшда мумкин. Идиопатик шакл аниқ сабабсиз юзага келади аёллар ва қарияларда тез-тез кузатилмоқда.

Қон манзараси енгил анемия нормохромик ёки гипохромик кўринишлари билан тавсифланади. Баъзан кичик сфероцитоз, эритрофагоцитоз кузатилади. Эритроцитларнинг осмотик қаршилиги нормада ёки бироз пасайган. Эритроцитлар совуқда тез аглютинацияланади, лекин бу аглютинация қайтар бўлади ва қон намунасига иссиқ ҳарорат таъсир кўрсатилганда бутунлай йўқолади. Лейкоцитлар ва тромбоцитлар таркиби ўзгармайди. Беморларда қоннинг оксил фракцияларини IgM текширилади.

В. икки фазали гемолизинлар (пароксизмал совуқ гемоглобинурия) келтириб чиқарадиган гемолитик анемия аутоиммун гемолитик анемиянинг энг кам учрайдиган шакли ҳисобланади.

Касаллик ўткир вирусли инфекциялар фонида ривожланади, захм касаллигида кам ҳолларда ривожланади. Бундай беморларнинг қонида икки фазали гемолизинлар аниқланади, улар организм совиганида қизил қон таначаларига ёпишади ва кейинчалик тана ҳарорати 37 дан юқори кўтарилганда уларнинг гемолизига олиб келади.

Касаллик кўп ҳолларда совуқ қотгандан кейин ривожланиб беморда иситма, титроқ, бўғим ва мушак оғриғи, бош оғриғи кузатилади. Характерли белгилар 1-2 кун ичида қора сийдик пайдо бўлиши, терининг ва шиллиқ пардаларнинг сарғайиши каби белгилар билан характерланади. Талоқ ва жигар ўртача даражада

катталашади ва палпацияда бемор оғрикни сезади.

Қон манзараси. Томир ичидаги тез кечувчи гемолиз анемия ривожланишига сабаб бўлади, одатда нормохром бўлади. Бироқ, тез – тез хуружлар натижасида гемоглобин миқдори 70-80 г/л гача камайиши мумкин. Суяк кўмигини қитиқланиши оқибатида периферик қонда нормоцитлар ва кўп сонли ретикулоцитлар кузатидлади. Чапга силжиган лейкоцитозни кўриш мумкин. Қон сурмаларини текширишда эритроцитларда базофил пунктация ва полихромазиялари аниқланади.

Г. Тўлиқ бўлмаган термик аглютининли аутоиммун гемолитик анемиялар ҳар қандай ёшдаги одамларда симптоматик ва идиопатик шаклларда учрайди.

Симптоматик турдагиси лимфоид тўқима ўсмалари ва тизимли қизил волчанка фонида жадал ривожланади.

Серологик типга кўра чала термик аглютининлар IgG ва камроқ IgM ва IgA синфига киради. Касаллик аста-секин бошланиб, кейин жадаллашиб гемолиз ва кома билан кечиши мумкин.

Қон манзараси нормал, гиперхром анемия ва юқори даражадаги ретикулоцитоз аниқланади. Эритроцитларда анизоцитоз ва периферик қонда микросфероцитлар ва макроцитлар учрайди. Эритроцитларни парчаланган, эритрофагоцитик моноцитларни аниқланиши мумкин. Антитаналарнинг юқори титрда қонда бўлиши нафақат периферик қондаги эритроцитлари, балки эритрокариоцитларни ҳам йўқ қилади. Эритропоэз кўпинча макронормобластик характерга ега бўлади, бу витамин B12 ва фолат кислоталарини кўп истеъмол қилиниши билан боғлиқ.

Симптоматик аутоиммун гемолитик анемияда лейкоцитлар формуласи асосий касалликка хос бўлади. Идиопатик шаклда лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши билан лейкоцитоз кўпроқ қайд этилади. Кўпгина беморларда тромбоцитлар сони

нормал ёки биров камади.

2. Изоиммун (аллоиммун) гемолитик анемия янги туғилган чақалоқларда ҳомила ва она ўртасидаги ABO ва резус (Rh-Hr) изоантиген тизимларнинг мос келмаслиги (ҳомила ва янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллиги) ҳамда қон қуйилганда ABO, резус (Rh-Hr) ва бошқа ноёб изоантиген эритроцитларни тизимларини мос тушмаслиги оқибатида келиб чиқади.

Янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги она ва боланинг эритроцитлари ўртасидаги антигенларидаги фарқ, онанинг иммунокомпетент тизими томонидан антитаналар ишлаб чиқарилиши, плацента орқали эритроцитларга қарши антитаналарнинг (IgG) кириб бориши ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг эритроцитларини йўқ қилиш туфайли юзага келади.

Касалликнинг учта клиник шакли мавжуд: анемия, сариқлик ва шиш. Бола туғилган пайдан бошлаб ёки ҳаётнинг биринчи соатларидаёқ ушбу патология аниқланади.

Гемолитик касалликнинг клиник кўриниши асосан плацентага кирадиган антикорларнинг сони билан белгиланади, аммо янги туғилган чақалоқнинг танасининг етуқлик даражаси катта аҳамиятга эга (ерта туғилган чақалоқларда касалликнинг янада оғир кечиши қайд етилади).

Антитаналарнинг қондаги юқори титри эритроцитларнинг интенсив гемолизини келтириб чиқаради, бу ҳомила ичи ривожланиш давридан бошланиб, бола туғилиш даврида кўпаяди.

Қон манзараси. Қизил қон таначалари сони 2-3 млн. га ва ундан пастроққа камади, оғир ҳолатларда гемоглобин миқдори 60-80 г / л. ретикулоцитлар сони сезиларли даражада ошади – 10-15%. Эритробластлар периферик қонда пайдо бўлади, Р.К. нормада ёки биров юқориоқ бўлади. Оқ қон таначаларидан эса нейтрофилли

лейкоцитозни чапга силжиш кузатилади.

Янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллигининг энг хавфли аломатларидан бири бу асаб тизимининг шикастланиш белгилари бўлган ядро сариқлиги – билирубин энсефалопатияси. Билирубин метаболизмининг бузилиши жигарда уридин дифосфо–глюкуронилтрансфераза ферментининг етарли даражада етилмаслиги сабабли билвосита билирубиннинг крнъюгациялаш жараёнларининг номукамаллиги билан характерланади. Билирубин метаболизмининг бузилиши билан бир қаторда жигарнинг оқсил ва протромбин ҳосил қилувчи функцияларининг бузилиши эрта аниқланади, бу эса қон кетиш ва ички қон қуйилишларига олиб келади.

3. Гетероиммун гемолитик анемиялар (дори дармонли тури) баъзи бир бактерияларга қарши, стрептомицин, индометацин, фенацитин, хинидин ва сил касаллигига қарши қўлланиладиган дори дармонларни истеъмол қилиши оқибатида аутоантителаларнинг (IgG, IgM) ҳосил бўлишидир.

Иммуногемолитик анемияларни келиб чиқиш ва ривожланиш меҳнаизмлари турличадир. Дори дармонлар эритроцит мембранасидаги компонентлар билан бирикиб дори дармон антителаларини IgG ҳосил бўлишини жадаллаштиради. Айниқса пенициллиннинг таъсири кучлироқ бўлади. Дорилар билан антитаналар (IgM) комплекс ҳосил қилиб, эритроцит мембранасига чўкади ва комплемент тизимни фаоллаштириб хужайраларни гемолизга учратади.

II. Орттирилган мембранопатиялар

Орттирилган мембранопатиялар орасида пароксизмал тунги гемоглобинурия (Маркиафава –Микели касаллиги) гемолитик анемияси ажралиб туради.

Пароксизмал тунги гемоглобинурия (Маркиафава–Микели

касаллиги). Соматик мутация туфайли эритроцитлар, нейтрофиллар ва тромбоцитларнинг ғайритабиий популяциясига сабаб бўдувчи касаллик жуда кам учрайди (1 соғлом одамга 500000 касаллик ҳолати), бу миелопоез ўтмишдош ҳужайрасининг мутацияланганлигини кўрсатади.

Беморларнинг эритроцит, лейкоцит ва тромбоцитлари антитаналар-аглютининлар ва комплемент тизим фаолиятига сезгирлиги ортади.

Эритроцитларнинг гемолизи қон томир чўлтоғида учрайди ва турли хил омиллар, шу жумладан физиологик омиллар (уйқу ҳолати, аёлларда ҳайз кўриш) томонидан қўзғатилади, бу эса кислота–ишқор мувозанатининг ацидоз муҳити тамон силжиши билан бирга келади. Қўзғатувчи воситалар турли инфекциялар, дори-дармонларни қабул қилиш, қон қуйиш ва бошқалар бўлиши мумкин.

Сўнгги пайтларда Маркиафава –Микели касаллигида эритроцитлар мембранасининг липид таркибидаги ўзгаришлар ҳақида маълумотлар пайдо бўлди. Фосфолипидлар таркибига кирувчи тўйинмаган ёғ кислоталари миқдорининг бирмунча ошиши қайд этилди. Эритроцитлар мембранасининг тузилишидаги липидлар таркибидаги ўзгаришлардан фақат биттаси комплементар сезгирликнинг ошиши ҳодисасини юзага келтириши мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, пароксизмал тунги гемоглобинурия билан оғриган беморларда эритроцитларнинг патологик популяцияси билан бир қаторда қизил қон ҳужайраларининг соғлом популяцияси ҳам мавжуд бўлади.

Клиник кўриниш узоқ кечиши билан тавсифланади. Кўпинча беморларни бош оғриғи, бош айланиши, ҳолсизлик, турли локализациядаги қорин оғриғи, қусиш узоқ вақт безовта қилади. Гемоглобинурия касалликнинг кечки аломатларидан биридир.

Қон манзараси. Жадал кечувчи анемия аввал нормал, сўнгра

гипохромик типда бўлади. Қўзғалиш даврида гемоглобин миқдори 30-50 г / л гача камаяди. Узоқ давом этган гемосидеринурия ("темир қандли диабет") туфайли организмда темир депоси тугаб, гипосидеремия ривожланади. Кўпгина беморларда ретикулоцитлар сонининг озгина ортади - 2-4%. Тромбоцитлар ва лейкоцитлар сони камаяди. Нейтрофилларнинг фагоцитик фаоллиги пасаяди. Эритроцитлар гемолизи даврида гемолитик сариқликнинг барча белгилари ифодаланади: гипербилирубинемия, уробилинурия, жигар ва талоқнинг катталашуви бўлиши мумкин. Маркиафава-Микели касаллигининг тез-тез ва оғир асоратларидан бири бу портал томир тизимида тромбозлар бўлишидир (қорин, мия, коронар томирларда ва тос томирларида). Тромбоз оғриқ синдроми билан бирга юрак хуружларини ривожлантириши мумкин.

III. Эритроцитларнинг механик шикастланиши билан боғлиқ гемолитик анемия

Гемолитик анемиянинг ушбу гуруҳига шахтам қадам ташлаш гемоглобинурияси, микроангиопатик гемолитик анемия (Мошкович касаллиги), қон томир ва юрак клапанларини протезлашдан кейинги гемолитик анемиялар киради.

Шахтам қадам ташлаш гемоглобинурияси-ушбу механик гемолитик анемиянинг кам учрайдиган шакли бўлиб, томир ичидаги эритроцитлар гемолизидир.

Бу биринчи марта Флейчер (1881) томонидан тасвирланган бўлиб, уни узоқ йўл юрган соғлом аскарда кузатган.

Эритроцитларнинг гемолизи жисмонан кучли ёшларда (кўпинча эркакларда) узоқ юриш, шахтам қадам ташлаганда, шунингдек карате машғулотлари пайтида қўл мушакларини зўриқиши туфайли юзага келади. Механик гемолиз узоқ вақт давомида тананинг ички сатхидаги кичик қон томирларни қаттиқ сирт билан узоқ вақт тўқнашувни натижасида ривожланади.

Эритроцитларнинг йўқ қилиниши сабаблари аниқланмаган. Эритроцитлар мембранасининг бузилиши аниқланмаган. Эҳтимол, ушбу эритроцитларнинг томир ичи гемолизи патологияси оёқ томирларининг ноодатий жойлашуви билан боғлиқдир.

Касалликнинг характерли аломатларидан бири сийдикнинг қора рангли тус олишидир. Енгил сариқлик, бел ва тананинг қуйи қисмларида оғриқ бўлиши мумкин. Қоннинг морфологияси ўзгармаган, камқонлик деярли учрамайди.

Мошкович касаллиги (микроангиопатик гемолитик анемия, тромботик микроангиотромбоз, тромботик тромбоцитпеник пурпура) коллагенозлар фонида ривожланади, ўткир гломерулонефрит, тарқалган карсиноматоз, бактериал ёки вирусли инфекциядан кейин кейин пайдо бўлиши мумкин.

Касаллик антиген – антитана комплекслари хостга бўлиши натижасида кичик томирларнинг тизимли шикастланиши сабаб бўлиб, бу эндотелиал пролиферация, фибриноид некроз, фибрин ва гиалинли томир тромбларини ҳосил бўлишига олиб келади. Патологик ўзгариб торайган томирларда эритроцитларнинг гемолизи содир бўлади. Парчаланган эритроцитлардан тромбопластик омиллар ажралиб чиқади, тромбоцитлар агрегацияси содир бўлади.

Қон манзарасида эритроцитлар сонининг камайиши, гемоглобин, деформацияланган эритроцитлар (шизоцитлар) пайдо бўлиши билан характерланади. Тромбоцитопения ифодаланади. Гемолизнинг ошиши лейкоцитоз билан лейкоцитлар формуласининг чап томонга силжиши билан бирга юқори ретикулоцитоз билан бирга келади.

Беморларда I, II, VII, VIII ва X қон ивиш омиллари паст бўлади.

Қон манзарасида. Енгил анемия ривожланиши мумкин. Эритроцитларнинг парчаланиш белгилари – шизоцитлар, учбурчак шаклидаги эритроцитларнинг пайдо бўлиши характерлидир. Эритроцитларнинг гипохромияси ва сийдикда темирнинг йўқолиши

туфайли ранг индексининг пасайиши мумкин. Оқ қон ҳужайралари ва тромбоцитлар сони одатда нормал бўлади.

IV. Токсик гемолитик анемия

Эритроцитларнинг гемолизи юқумли ва юқумли бўлмаган турли хил омилларни келтириб чиқариши мумкин. Гемолиз келтириб чиқарувчи кимёвий моддалар маргимуш водород (эритроцитлар мембранасининг SH- гуруҳлари билан ўзаро таъсири), қўрғошин, мис тузлари (эритроцитлар пируват киназасининг блоклайди), спиртлар, калий ва натрий хлоратлар, нитробензол, анилин ва б. Гемолитик анемия гипербарик оксигенация, асалариларнинг чақиши, ўргимчаклар, илонлардан чаққандан кейин пайдо бўлиши мумкин.

Эритроцитларнинг гемолизини келтириб чиқарувчи инфекцион воситаларга безгак, лейшманиоз қўзғатувчилари, шунингдек, токсинлар – ботулизм, газли гангрена, стафилококк, пневмококк ва бошқалар киради.

Гемолиз механизми фаол этиологик агентга боғлиқ. Шунинг таъкидлаш керакки, кўп ҳолларда гемолитик омил таъсирида эритроцит мембраналарининг фосфолипид-оқсил тузилишида тартибсизлик бўлади. Цитоплазматик мембрананинг ўтказувчанлиги ошади ва натрий ва кальций ионлари атроф тўқималардан эритроцитларга киради. Углеводлар, оқсиллар, липидлар метаболизмининг бузилиши туфайли майда дисперс органик бирикмалар эритроцитлар гиалоплазмасида йиғилади, эритроцитларда гипергидратация бўлиб, эритроцитлар дискоид шаклини осон йўқотади ва томир бўшлиғида осонгина йўқ қилинади.

Қон манзараси. Анемия хуруж вақтида яққол кўринади. Эритроцитлар ва гемоглобин сонининг камайиши билан намоён бўлади. Ранг кўрсаткичи нормахром. Лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши билан ретикулоцитоз ва нейтрофилли лейкоцитоз қайд этилади.

Гемолитик хуруж пайтида сариқлик пайдо бўлади, қонда билвосита билирубин кўпаяди.

Қон хақида қизиқарли фактлар:

- Кўпинча одамлар қондан қўрқишади-бундай қўрқув гемофобия деб аталади ва даволаш махсус терапия буюрилиши мумкин;
- Сув ҳарорати нолдан паст бўлган Антаркти сувларида рангсиз бўлган балиқлар яшайди. Бу шуни англатадики, ушбу балиқларнинг қони ҳам рангсиздир қонда гемоглобин ва эритроцит йўқ ва шу туфайли балиқлар бундай шароитда омон қолиши мумкин;
- Инсон пульсиз омон қолиши мумкинлигига ишонишади. Бунинг исботи Крейг Люиснинг юрагини олиб ташлаганида ва унинг ўрнига қонни силлиқ помпалайдиган мослама уланганда. Бемор омон қолди, аммо ЭКГ шу пайтгача юрак тўхтаганини ва ўлим деб ҳисобланган тўғри чизиқни кўрсатди. Ким билади, эҳтимол бу ихтиро келажакда миллионлаб одамларнинг ҳаётини сақлаб қолиши мумкин;
- Ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг 20чи-ҳафтасида уруғлангандагига қараганда тахминан қон 50% кўпроқ бўлади
- Кўзнинг шох пардаси инсон танасининг қон айланиш тизимидан бўлмаган ягона қисмидир. Шох парданинг шаффофлигини сақлаб қолиш учун кислород билан озиқланиш қон ҳужайралари ҳисобига емас, балки ҳаводан олинган кислород кўз ёшларида эригандан сўнг озиқланиш бўлади.
- Инсонда қон айланиши бир кунда 19000 км дан кўпроқ йўл юради.
- Юрак бир дақиқада 5 дан 30 литргача қон хайдайди.
- Ўртача 70 кг оғирликдаги одамда тахминан беш литр қон бор.
- Қон одам вазнининг тахминан 7 фоизини ташкил қилади.
- Инсондаги қон миқдори ёшга, жинсга, умумий соғлиққа ва ҳатто яшаш жойига боғлиқ.

- Плазманинг тахминан 90% сувдир. Шунингдек, плазмада турли хил электролитлар, глюкоза, газлар, озукча моддалари, оқсиллар ва гормонлар мавжуд.
- Катталарнинг барча қонини сўриб олиш учун 1120000 чивин керак бўлади.
- Кўпинча юрак хуружлари душанба кунлари содир бўлади - 21% ҳолларда. Иккинчи ўринни жума куни олади. Олимлар буни ҳафта бошида стресс гормони даражасининг ошиши билан изоҳлашади. Юрак хуружи хавфини камайтириш учун сиз эрталаб аста-секин уйғонишингиз ва кечки машғулотларнинг интенсивлигини камайтиришингиз керак.
- Қон гуруҳи ажралишга таъсир қилади. Олимлар эр-хотиннинг қон гуруҳлари ва ажралишлар фоизи ўртасидаги боғлиқликни топдилар. Муносабатлари ажралиш билан тугаган жуфтликлар кўпинча II-IV ва II-I, мўътадил турмуш кўпинча I-I гуруҳларда бўлади.
- Янги туғилган чақалоқнинг танасида тахминан бир стакан қон бор.
- Бизнинг танамизда тахминан 0,2 мг олтин бор ва уларнинг аксарияти қонда.
- Қизил қон ҳужайралари ярим дақиқада танамизда тўлиқ айланиши мумкин
- Ҳаёт давомида юрагимиз тахминан 250 000 000 литр қонни айлантира олади.
- Шошилиш ҳолатларда кокос сувидан қон плазмаси ўрнига фойдаланиш мумкин.
- Ёрқин нурга ёки осмонга қараганингизда кўзларингиз олдида сузиб юрган нуқталар ҳақиқатан ҳам сизнинг оқ қон ҳужайраларингиздир.

ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР:

I. Бемор Т., 39 ёш, ўқитувчи. У тез ёрдам машинаси томонидан гематология бўлимига умумий холсизлик, терининг оқариши шикоятлари билан олиб кетилган. У ўзини 2 ой давомида касал хисобламоқда: оддий жисмоний машқлар пайтида нафас қисилиши, тез чарчаш, аста-секин кўпайиб борди, оёқларида геморрагик тошмалар пайдо бўлди. Беморнинг аҳволи жиддий. Тери ва кўзга кўринадиган шиллиқ пардалар оқарган. Баданда ва оёқ-қўлларда петехиал доғли геморрагик тошмалар мавжуд. Периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Нафас олиш везикуляр, минутага 20. Юрак тонлари ритмик, пульс 1 минутда 110. Қон босими 115/70 мм сим.уст.тенг. Қорин юмшоқ, оғриқсиз. Жигар ва талоқ катталашмаган.

Қон тахлили: эр. – $1,24 \times 10^{12}/л$, Нб – 44 г/л, гематокрит – 0.14, ретик. - 0,1%, тромбоцитлар. – $17,0 \times 10^9/л$, лейкоцитлар – $2,9 \times 10^9/л$, нейтр. т / я – 3%, нейтр. с/я – 39%, лимфоцит – 54%, моноцит – 4%, ЭЧТ – 47 мм / соат.

Миелограмма: миелобластлар – 2,5%, промиелоцитлар-8,5% лимфоцитлар – 18,5%, плазмоцитлар – 2,5%, мегакариоцитлар – 5%, нофаъл миелокариоцитлар – $50 \times 10^9/л$, мегалобластлар-0,5%, эритроид микроб-27,5%. Лейкоцитлар / эритроцитларнинг нисбати 2,6: 1 ни ташкил қилади. Хулоса: суяк кўмиги пунктати ҳужайравий, таркибида полиморф. Промиелоцитлар сони кўпайган, мегалобластлар камдан кам, Жолли таналари бўлган қизил қон таначалари мавжуд. Нейтрофилларда токсоген донаторлик мавжуд.

1. Сизнинг ташхисингиз, асослашингиз.

2. Ташхисни аниқлаштириш учун қандай қўшимча тадқиқотлар ўтказиш керак?

Жавоб: 1. Апластик анемия. Асос: оғир анемия синдроми; геморрагик синдром; спленомегали йўқлиги; ретикулоцитлар

сонининг камайиши билан периферик қонда панцитопения; қонда бласт ҳужайраларининг йўқлиги ва суяк кўмигида уларнинг сонининг кўпайиши; суяк кўмигида миелокариоцитлар ва мегакариоцитлар сонининг камайиши.

2. Чаноқ қанотининг трепанобиопсиясида суяк кўмиги гистологик текширувида, қонда фталат ва кобаламинлар (витамин В12) миқдорини ва суяк илиги ҳужайраларининг кариотипини ўрганиш.

II. Бемор В., 18 ёшда. Олти йил давомида танада ва оёқ-қўллар терисида бир нечта спонтан кўкаришлар, бурун қонашлари вақти-вақти билан пайдо бўлиб келмоқда. Шу муносабат билан у бир неча бор гематология шифохонасида даволанган. Касалликнинг бошланиши 12 ёшида ўткир ўткир респиратор вирусли инфекция билан бошланган бўлиб, тана ҳарорати юқори бўлиб, ўткир йўтал билан кечган. Бемор аспирин таблеткасини кунига 1 таблеткадан 3-4 марта қабул қилди ва шу аснода танадаги кўкариш ва бурундан қон кетишлар пайдо бўлди. Ирсият тоза. Хайз 13 ёшдан бошланган, давомийлиги 6-7 кун бўлиб кўп қон йўқотишлар бўлади. Гулватарни севиб истеъмол қилмоқда, тирноқлари қатламлашган ва қуруқ, соч тўкилишига шикоят қилди. Текширувда умумий ахволи қониқарли. Тери рангпар, оёқ-қўлларида ва тананинг пастки қисмида кўкимтир рангдан сариқ-яшил ранггача ажратилган қон қуйилишлар (доғлар ва петехиялар) мавжуд. Тирноқларнинг кўндаланг ипланиши. Нафас олиш везикуляр. Юрак тонлари ритмик, 1 минутда 80. Қон босими 100/60 мм сим.устунига тенг. Қорин юмшоқ, оғриқсиз. Жигар ва талоқ катталашмаган.

Қон тахлили: эр. – $3,9 \times 10^{12}/л$, НВ – 94 г/л, гематокрит – 0.311 л/л, Э.Ў.Х. – 79.7 фл, Г.Э.С.Ў.Қ - 24.1 пг, ЭГКЎҚ – 302.3 г/л, ретикула. – 0,6%, тромбоцитлар – $52 \times 10^9/л$, лейкоцит. - $4,310^9 / л$, нейтрофиллар

с/я – 51%, лимфоцитлар - 36%, моноцитлар - 11%, плазма ҳужайралари - 2%, ЭЧТ - 23 мм / соат, қон суртмасида гипохромия, эритроцитлар анизоцитози.

Миелограма: суяк кўмиги пункциясида хужайравий полиморфик. Мегакариоцитлар кўп миқдорда, тромбоцитлар шаклланмаган ва боғичсиз шакллари кўп, микроформаларни кўриш мумкин. Нейтрофильларни шаклланиши бузилмайди. Эритроид тўқимаси 29%.

Коагулограммада: қон ивиш вақти-4 мин 12 сек, Дуке бўйича қон кетиш вақти – 6 мин 10 сек, протромбин вақти – 15,6 сек, ПТИ – 87%, фибриноген – 2,1 г/л, эрувчан фибрин мономерлари – 16 мг%, ФҚТВ - 28 сек, қоннинг ретракцияси. лахта-46%.

1.Сизнинг ташхисингиз (асосий касаллик ва асорат). Ташхисни асослаш.

2.Диагностик қидирув пайтида қандай касалликларни истисно қилиш керак?

3.Ушбу касалликларни ҳисобга олган ҳолда текширув режаси?

4.Темир метаболизми кўрсаткичларидан қандай ўзгаришларни кутмоқдасиз?

Жавоб:

1.Идиопатик тромбоцитопеник пурпура. Сурункали постгеморрагил темир танқислиги анемияси, енгил даража оғирликда. Асос: геморрагик синдром- петехиал доғли , тромбоцитопения, қон кетиш вақтини узайиши, мегакариоцитик хусусияти. Гипохромик-микроцитар анемия, сидеропеник синдром (гулватарни истеъмол қилиш, тирноқларда кўндаланг чизиқлар ва соч тўкилишининг).

2.Тизимли қизил волчанка ва бошқа коллагенозлар, диффуз жигар касалликлари, шу жумладан вирусли этиологияли касалликлар, апластик анемиясини истисно қилиш ва суяк кўмиги трепанобиопсиясини қилиш керак

3.Дифференсация: жигар тахлилларини ўтказилиши, вирусли гепатит маркерлари, антитромбоцит антителалари, комплемент титри, ревматоид омил, иммуноглобулинлар, темир алмашинуви кўрсаткичлари (қонда ферритини) текширилиш керак.

4.Темир метаболизмини ўрганишда қондаги темир ва ферритин концентрациясининг пасайиши мумкин.

III. Бемор В., 29 ёшда, гематология бўлимига 38 С гача иситма, умумий қувватсизлик, бош айланиши, қулоқларда шовқин ва пулсацияни хис қилиш, нафас қисилиши ва енгил жисмоний ҳаракатда юрак уришини тезлашиши, уйқучанлик, эпигастрал соҳада оғриқ шикоятлари билан ётқизилган. Касаллик 3 ой олдин бошланган ва бу ҳолатнинг аста-секин ёмонлашиб бораётганини хис қилмоқда. Умумий қувватсизликдан бир неча бор хушдан кетишлар содир бўлган. Сурункали гастрит билан терапевт ва аутоиммун тироидит атрофик шакли ташхиси билан эндокринолог назоратида туради. 50 мг L-тироксин қабул қилади. Армияда хизмат қилаётганда, жароҳати туфайли талоқ олиб ташланган. Аллергия чақирувчи дорилар: аспирин. Аҳволи ўртача оғирликда. Иштахани пасайиши. Тери ва кўринадиган шиллиқ пардалар рангпар. Кўкрак қафаси астеник. Везикуляр нафас олиш. Юрак тонлари ритмик, 1 минутда 90та. Қон босими 100/70 мм сим.уст.тенг. Қорин одатдаги шаклда, олдинги деворда операциядан кейинги чандиқ бор. Қоринни пайпаслаш оғриқсиз кечди. Жигар катталашмаган.

Қон тахлили: эр. – $1,44 \times 10^{12}/л$, Hb – 58 г/л, гематокр. – 0.167 л/л, Э.Ў.Х. – 116 фл, Г.Э.С.Ў.Қ - 40.3 пг, ЭГКЎҚ – 347 г/л, , ретикул. – 1,1%, тромб. $92 \times 10^9/л$, лейкоцитлар- $3,1 \times 10^9/л$, эоз. – 7%, миелоцит. – 7%, метамиел. нейтр. - 2%, нейтр. с / я – 47%, лимф. – 32%, мон. – 5%, нормобластлар -2/100 лейкоцитлар, нейтрофил ядроларининг полисегментацияси; эритроцитларнинг макроцитози, Жолли корпускулалар, эритроцитларда базофил пунксияланиш.

Миелограмма: суяк кўмигида пунктати ҳужайравий, таркибида полиморф. Эритроид тўқимасининг қитиқланиши кузатилди (34,5%). Қизил қоннинг ривожланиши гемопоезнинг нормал ва мегалобластик (18,0%) туридан. Анизоцитоз гранулоцитик ва эритроид ҳужайралар орасида кузатилади. Лейкоэритробластик нисбати: 1.9: 1. Эритроцитларда базофилли пункция ва Жолли таначалари кузатилди.

Биокимёвий тахлил: умумий билирубин – 34,5 мкм/л, бевосита – 6,2 мкм/л, билвосита-28,3 мкм/л.

Сийдик тахлили: уробилин сийдикда 0-17 мкм / л, гемосидерин ва эркин гемоглобин манфий бўлди.

ФГДС: ошқозон шиллиқ қавати атрофияси ва антрумда саноқли эрозиялар (0,1 см) билан рефлюкс гастрити. Дуоденит. Рефлюкс-эзофагит. Дуоденал-меъда рефлюкси.

1.Сизнинг ташхисингиз ва асосингиз.

2.Қиёсий ташхислаш.

3.Текширув режаси.

4.Анемия сабаби. Асослаш.

5.Сариқлик синдромининг юзага келиш механизми тушунтириб беринг.

Жавоб:

1. Витамин В 12-етишмовчилиги анемияси, ўртача оғирликда. Мантиқий асос: суяк кўмиги ва қондаги мегалобластик ўзгаришлар билан макроцитик гиперхромик, гипорегенератив анемия; сариқлик синдроми (тери ва шиллиқ пардаларнинг субиктериклиги, билвосита фракция туфайли гипербилирубинемия, уробилинурия).

2. Фолат етишмовчилиги анемияси, ёмон сифатли ўсмалар билан кечувчи мегалобластик анемия билан фарқлаймиз.

3.Қон зардобиди ва қизил қон ҳужайраларида таркибидаги витамин В 12 (камайган бўлиши керак), қон зардобиди таркибидаги фолат

(нормал бўлиши керак) ва қизил қон ҳужайраларини (камайган бўлиши керак) аниқланг. Темир метаболизмининг кўрсаткичлари (қондаги темир ва ферритин нормал ёки ортган). Жигар ва қалқонсимон безнинг ултратовуш текшируви (органларнинг ҳажми ва тузилиши). Невролог билан маслаҳатлашиш (фуникуляр миелозни аниқлаш учун). Нажас текшируви (дифилоботриозни истисно қилинг). Колоноскопия (ўсмалари, дивертикулозни истисно қилиш керак). Тиреоид гормонлар (ТТГ - ошиши мумкин, Т3 ва Т4 – камайиши мумкин, тироглобулин, тиреопероксидаза антитаналар бўлиши мумкин).

4.Ички омил секрециясининг йўқлиги ёки камайиши билан атрофик гастрит, эҳтимол бу оқсил ёки шиллиқ қават ҳужайраларига қарши антитаналарнинг шаклланиши туфайли. Қалқонсимон безнинг аутоиммун шикастланиши антитаналарнинг шаклланиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

5.Сариқлик синдроми мегалобластларнинг интрацеребрал гемолизи (самарасиз эритропоз) туфайли билвосита гипербилирубинемия билан изоҳланади.

IV. Бемор 43 ёшли эркак жинсли туман поликлиникаси терапевтига умумий ҳолсилик жуда кучли безовта қилаётганига, хавотирланиш хисси, чарчоқ, хотира ва меҳнат қобилиятини пасайиши, бош айланиши, юракни тез-тез уриши, озгина жисмоний меҳнат қилса нафас қисилиши, бўр ва тиш пастасини истеъмол қилишни истаги шикоятлари билан мурожаат қилди.

Шунга ўхшаш ҳолат олти ой давомида қайд этилган, аммо у тиббий ёрдамга мурожаат қилмаган ва даволанмаган. Сўнгги икки ҳафта ичида ушбу аломатлар тез-тез безовта қилмоқда, бу эса шифокорга ташриф буюриш учун сабаб бўлди.

Ўтказилган касалликлари: ўткир респиратор инфекциялар йилига 2 марта кузатилмоқда, сурункали гастродуоденит.

Ирсияти: отаси сурункали гастродуоденит касаллигидан азият чеккан. Обьектив кўрувда: умумий ҳолати қониқарли. Астеник Конституцияли. Тери ва шиллиқ пардалар рангпар. Тирноқларининг кўндаланг чизикланиши, уларнинг деламинацияси. Периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Тили нам, "силлиқланган"кўринишга эга. Оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардалари оқарган. Шиш йўқ. Ўпкада везикуляр нафас олиш мавжуд. Юрак тонлари ритмик, 1 тон товушсиз. Систолик шовқин юқорида эшитилмоқда. Пульс 1 дақиқада 100 та. Қон босими 110/70 сим.уст.тенг. Қорин юмшоқ, оғриқсиз. Жигар қовирға остида, оғриқсиз. Талоқ сезилмайди.

Лаборатория текшируви натижалари:

Тўлиқ қон таҳлили: эритроцитлар - $4,97 \times 10^{12}/л$, гемоглобин -81 г/л, гематокрит – 0.29%, Э.Ў.Х. – 58,4 фл, Г.Э.С.Ў.Қ - 16.3 пг, ЭГКЎҚ – 279,3 г/л, ретикулоцитлар – 0.4%, тромбоцитлар - $240 \times 10^9/л$, лейкоцитлар – $5.0 \times 10^9/л$, лейкоцитлар-5.0, эозинофиллар-2%, таёқча-ядроли нейтрофиллар-2%, сегментланган-ядроли нейтрофиллар-53%, лимфоцитлар-39%, моноцитлар - 4%, ЭЧТ 5 мм/соат. қон булганда - микроцитоз, анизо-ва пойкилоцитоз, эритроцитлар гипохромияси.

Биокимёвий қон таҳлили: қон зардобдаги темир 10 ммол / л, зардобнинг умумий темир билан боғланиш қобиляти-69 ммол / л, зардобнинг яширин темир билан боғланиш қобиляти - 59 ммол / л.

Савол:

- 1.Етакчи синдромларни ажратиб кўрсатинг.
- 2.Сизнинг дастлабки ташхисингиз?
- 3.Ташхисни тасдиқлаш учун яна қандай лаборатория ва инструментал тадқиқотлар ўтказиш керак?
- 4.Қиёсий ташхислашда зарур бўлган анемияларнинг турларини санаб ўтинг.

Жавоб:

1. Умумий анемия (умумий қувватсизлик, безовталиқ, чарчоқ,

хотиранинг пасайиши ва ишлаш қобилияти пасайиши, бош айланиши, юрак уриши, озгина жисмоний ҳаракат қилганда нафас қисилиши); терининг рангпарлиги; Ўтон оҳангининг сустлашиши, юрак чўққисидаги систолик шовқин; сидеропеник (терининг ва оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардаларининг қуруқшаши, назолабиал учбурчак ва кафтларнинг енгил иктериклиги, тирноқ пластинкаларини кўндаланг чизиқланиши, уларнинг деламинацияси," сайқалланган " тил, бўр ва тиш пастасини истеъмол қилиш истаги); гематологик (гипохромик микроцитик норморегенератив анемия).

2. Ўртача оғирликдаги темир танқислиги анемияси (гемоглобин 81 г / л).
3. Қон зардобиде трансферритин ва ферритинни миқдорини текшириш. Анемия сабабларини аниклаш учун: а) нажасни гижжалар текширувига олиш; б) нажасда яширин қон; в) фиброгастроуденоскопия, ирригоскопия, ректороманоскопия (кўрсаткичлар бўйича – колоноскопия); г) қорин бўшлиғини ултратовуш текширувидан ўтказиш.

4. Сидероахрестик:

-Порфиринларнинг синтези ёки утилизацияси бузилиши билан боғлиқ анемия (ирсий ва қўрғошин интоксикацияси натижасидаги, Витамин В6 етишмовчилиги ва силга қарши дорилар билан даволаш (тубазид, ПАСК).

- Гемоглобинопатиялар (талассемия).

- Темир тақсимланишини бузилиши: юқумли ва юқумсиз этиологик сабабларга боғлиқ турли хил яллиғланиш касалликларида, ёмон сифатли ўсма жараёнларида, шунингдек эритроцитлар парчалангандан сўнг ажралган темир қайта қон ҳужайралари таркибига кирмаса ва жигар ҳужайраларида, талокда, суяк кўмигида захираланганида. Ушбу ҳолатда ҳақиқий темир

танқислиги мавжуд эмас. Темирни тақсимланишини бузилиши анемияси мезонлари:

- анемиянинг ўртача гипохромик табиати;
- қон зардобда темир моддасининг ўртача камайиши;
- қон зардобининг нормал ёки суствлашган умумий темир билан боғланиш қобилияти;
- зардоб таркибидаги ферритин миқдорини ошириш;
- суяк кўмигида сидеробластлар сонининг камайиши; суяк кўмиги макрофагларида темирнинг кўпайиши (гемосидерин)
- клиник ва лаборатор актив жараёнларнинг белгилари (яллиғланиш, ўсма);
- темир препаратлари таъсирининг бўлмаслиги (бу вазиятда темир қабул қилмаслик керак).

V. Бемор 10 ойлик бола. Патронаж ташрифи давомида шифокор тери ва шиллиқ пардаларнинг рангпарлигига эътибор қаратди. Онасини сўзларига қараганда бола тез чарчайди, асабийлашади, кам ҳаракат, иштахасини пастлигини қайд этди. Онадан анамнез йиғиш давомида шунга аниқлик киритилдики боланинг овқатланишини монотон: кунига икки марта сутли бўтқа, сигир сути билан печене ёки қатиқ билан шу кунгача озиқлантирилган. Онаси овқат хазм қилиши бузилади деб мева, сабзавот ва гўшт бермасликни афзал кўради. 3 ой давомида тайёр аралашмаларнинг нархи қиммат бўлганлиги сабабли бола деярли озиқлантирилмаган. Текширувда: боланинг аҳволи қониқарли, терининг рангпарлиги ва шиллиқ пардалар, периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Юракнинг аускултациясида систолик шовқин эшитилмоқда. Қорин юмшоқ, жигар қовирға равоғидан 2 см чиқиб турибди. Бола туғилганлиги анамнезидан тўлиқ муддатда туғилган, 1 ойлигидан бошлаб аралаш озиқлантиришда у қўшимча темир препаратларини берилмаган. Умумий ва биокимёвий қон

тахлиллари ўтказилди, унга мувофиқ ташхис қўйилди: "ўртача оғирликдаги темир танқислиги анемияси."

Савол:

Ушбу касалликнинг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган сабабни кўрсатинг.

Жавоб:

Болалар амалиётида темир танқислиги анемияси ривожланишининг асосий сабаблари: нотўғри овқатланиш туфайли темир танқислиги келиб чиқади; темир танқислиги бола туғилишида; боланинг тез ўсиши туфайли темирга бўлган эҳтиёжнинг ошиши; физиологик сурункали темир йўқотишлар.Энг кўп болаларда темир танқислиги ривожланишида алиментар омилларга боғлиқ: озиқ-овқатдан таркибида темирнинг етишмаслиги, темирнинг сўрилишини камайтириши ва темирни йўқотилишини ортириши туфайли ичакдан микроблизация туфайли темир йўқотилиши қаттиқ ва сизир сути (сизир сутини болаларга 12 ойдан олдин берилмаслиги керак). Бундай ҳолда, бола организмида жадал темир танқислиги ва кейинчалик темир танқислиги анемиясининг ривожланишига сабаб бўлди.

VI. 67 ёшли бемор қисқа муддатли хотирани йўқотиш, кескин қувватсизлик, бош айланиши, бошдаги ва қулоқлардаги шовқин, юракни тез уришига шикоят қилиб келди ва ушбу ҳолат бир неча ойдан буён давом этиб келмоқда.

Анамнезида сурункали гастрит ва артериал гипертензия билан бир неча йиллардан буён оғриган ва шунинг учун сўнгги икки йил давомида энап таблеткасини кунига 10 мг дан мунтазам равишда қабул қилиб келмоқда. Тахминан икки ой олдин яшаш жойидаги терапевтга белидаги оғриқлар юзасидан мурожат қилган. Остеоартрит ташхиси асосида диклофенак (50 мг дан кунига 3 марта қабул қилган) белгиланган ва доимий равишда препаратни

қабул қилган тахминан 1 ой олдин бемор ахлатини қорамтир рангда эканлигини сезган.

Объектив кўрувда ҳолати қониқарли. Тери ва конъюнктива рангпар. Ўпкада нафас везикуляр, хириллашлар сезилмади. Нафас олишлар сони минутига 18та. Юрак тонлари ўзгаришсиз, ритмик, аускултацияда систолик шовқин ҳамма нуқталарида эшитилди. Юрак уриш тезлиги-дақиқада 100та. Қон босими 90/55 мм мм.сим.уст.тенг. Қорин юмшоқ, оғриқсиз, жигар ва талоқ катталашмаган.

Қон тахлилида: гемоглобин - 50 г / л, эритроцитлар - 2,6 млн, РК-0,58.

Сийдик тахлили ўзгаришсиз

Қуйидаги саволларга ёзма жавоб беринг.

* Дастлабки ташхисни қўйинг

*Текширув режасини тузинг. Ташхис қўйиш учун қандай қўшимча тадқиқотлар зарурлигини кўрсатинг.

* Клиник ташхисни шакллантириш. Диагностика мезонларини кўрсатинг.

* Даволашни буюриш ва уни асосланг.

Жавоб

Диагностик қидирувнинг 1-босқичида- анамнезида сурункали гастрит ва артериал гипертензия билан бир неча йиллардан буён оғриган ва шунинг учун сўнгги икки йил давомида энап таблеткасини кунига 10 мг дан мунтазам равишда қабул қилиб келмоқда. Тахминан икки ой олдин яшаш жойидаги терапевтга белидаги оғриқлар юзасидан мурожат қилган. Остеоартрит ташхиси асосида диклофенак (50 мг дан кунига 3 марта қабул қилган) белгиланган ва доимий равишда препаратни узоқ муддат назоратсиз қабул қилганлиги эътиборни тортади. Буларнинг барчаси беморда темир танқислиги анемиясини бўлганлиги ва

диклофенак таблеткасини узоқ муддат қабул қилиш орқали ошқозон-ичак тизимидан қон кетиши асоратларини келтириб чиқарган деб тахмин қилсак бўлади. Шунга қарамай, беморнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда, дифференциал ташхис, шунингдек, В витаминини етишмаслиги анемияси ёки ошқозон-ичак трактидан ёмон сифатли ўсма оқибатида қон кетиш эҳтимолини ҳам ўз ичига олиши керак.

Диагностик қидирувнинг 2-босқичида- текширув пайтида терининг оқариши, тахикардия, юрак чўққисида юқори юрак тонлари сақланиб қолган систолик шовқин, шунингдек паст қон босими, гипертония билан оғриган бемор учун хос бўлмаган белгиларга эътибор қаратилди. Буларнинг барчаси анемия ва қон кетишининг тахминини тасдиқлайди.

Дастлабки ташхисни қуйидагича шакллантириш мумкин: "Ошқозон ичак тизидан қон кетиш. Темир танқислиги анемияси".

Диагностик тахлилнинг 3-босқичида: қон тахлилида гипохром анемия манзараси мавжуд бўлиб, увитамин В танқислиги анемияси ташхисига зид келади.

Шундай қилиб, гипохромик анемияни келиб чиқишини ва қон кетиш манбаини аниқлаш керак. Сурункали касалликларда ранг кўрсаткичи индексини пастлигини ўз ичига олган темир танқислиги, сидероахрестик, талассемия анемияларини ўртасида дифференциал ташхис қўйиш керак. Бунинг учун зардоб таркибидаги темир, трансферрин ва темир билан тўйинган трансферринни даражасини аниқлаш керак. Темир танқислиги анемияси, бошқалардан фарқли ўлароқ, зардоб таркибидаги темир даражасининг пасайиши билан тавсифланади. Сидеро-акрестик анемияда эса аксинча зардоб таркибидаги темир даражасининг ошиши билан тавсифланади. Талассемия ташхиси миелоид эритроцитларнинг йўқлиги, гемолиз белгилари (сийдикда

уробилин йўқлиги) билан кўрсатилади. Сурункали касалликдаги анемия ҳам бундай бўлмаганлиги сабабли эҳтимолдан йироқ эмас. Қон кетиш манбасини аниқлаш учун ФГДС, ирриго - ёки колоноскопия қилиш керак.

Кейинги текширув натижаларига қараб клиник ташхисни қуйидагича шакллантириш мумкин: "НЯҚП қабул қилиш натижасида меъда эрозияси ва қон кетиши. Темир танқислиги анемияси. Сурункали гастрит (...). Гипертензия (...)".

Даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади: НЯҚП ни қабул қилишни тўхтатиш, парҳез (№1-стол), темир препаратларини (масалан, сорбифер-дурулес 1 таблеткадан кунига 2 марта) олиб, қизил қон кўрсаткичлари тиклангунга қадар тахлилларни назорат қилиб бориш орқали билан тўхтатиш керак.

Тестлар

:

1. Қайси вариант ўткир қон йўқотил ганда сабаб-натижа муносабатларининг тартибини тўғри акс этдиради:

А. ЦКХ камайиши, АБ пасайиши, гипоксемия, гипоксия*

Б. гипоксия - артериал босимнинг (АБпасайиши,циркуляциядаги қон хажмини (ЦКХ) камайиши, гипоксемия

В. АБ пасайиши, гипоксемия, гипоксия, ЦКХ камайиши

Г. ЦКХ камайиши, гипоксия, гипоксемия, АБ пасайиши

Д. ЦКХ камайиши, гипоксемия, АБ пасайи ши, гипоксия

2. Қайси анемия эритроцитларни ху-жайра ичи гемолизининг кучайишидан келиб чиқади:

А. уроксимон хужайрали*

Б. ўткир постгеморрогик.

В. сурункали постгеморрогик

Г. пернициоз

Д. темир дефицитидан анемия

3. Қайси хужайра қон суртмасининг фиксация қилмасдан/суправитал усулда/ бўяш усули билан аникланада:

А. ретикулоцит*

Б. мегалобласт

В. мегалоцит

Г. жолли таначалари эритроцит

Д. Полихроматофил

4. Витамин В-12 ни қайси жароён талаб қилади:

А. нуклеин кислоталари синтези*

Б. аминокислоталарнинг синтези

В. глюкозанинг нормал алмашинуви /мета-болизми/

Г. ёғ кислоталарнинг нормал алмашинуви

Д. жигарда гликогеннинг синтез қилиниши

5. Эритроцитларда Жолли танача-лари ва Кабо халкалари қайси анемияда пайдо бўлади:

А. Вит В12 (фолиево) дефицитли*

Б. постгеморрогик

В. гемолитик

Г. гипопластик

Д. темир дефицитли

6. Қуйидаги сабаб омилларидан қайсилари болаларда темир дефицит анемияларни пайдо бўлишига олиб келади:

А. саналган сабабларни ҳаммаси*

Б. сунъий овқатлантириш

В. болага кушимча овқат беришни кечиқиши

Г. чала тугилиш

Д. кўрсатилган сабаблардан биронтаси ҳам эмас.

7. Пернициоз анемияда симптомлар учлигини кўрсатинг:

А. гиперхром анемия, тил сатхининг атро-фик ўзгариши, фуникуляр миелоз*

Б. микроцитар анемия, эритроцитларнинг гемолизи, ретикулоцитоз

В. эритроцитларнинг гипохромияси, талок-нинг катталашиши, менингит

Г. эритроцитларнинг гемолизи, жигарнинг катталашиши, гипертония

Д. нишонсимон эритроцитлар, гастрит, невроз

8. Эритроцитларнинг шакли талас-семияда қандай бўлади:

А. нишонсимон (подоцитлар) *

Б. ўроқсимон (дрепаноцитлар)

В. халқасимон (анулоцитлар)

Г. оғизсимон (стоматоцитлар)

Д. эллипсимон (эллипсоцитлар)

9. Сабаблардан қайси бири витамин В12 танкис анемияда гиперхромияни юзага келтиради:

А. периферик қонда мегалоцитларни пайдо бўлиши*

Б. эритроцитлар сонининг ошиб кетиши

В. оксифил нормобластлар сонининг ошиб кетиши

Г. Нейтрофилёз

Д. Ретикулоцитоз

10. Минковский-Шоффар туғма гемо-литик анемиясига қуйдагиларнинг қайсилари хос:

А. микросферацитоз *

Б. нормоцитоз

В. мегалоцитоз

Г. макроцитоз

Д. Дрепонацитоз

11. Гемолитик кризга қуйдаги белгиларнинг қайси бири хос:

А. ретикулоцитлар *

Б. низоцитоз

В. пойкилоцитоз

Г. гипохромия

Д. Гиперхромия

12. Нималар анемияларда организмда ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади:

А. гипоксия*

Б. гиповолемия

В. ацидоз

Г. цианоз

Д. Дистрофия

13. Эритропоезининг кучайиши билан қайси касаллик кузатилиши мумкин:

А. юрак етишмовчилиги*

Б. қандли диабет

В. гепатит

Г. гастрит

Д. буйрак етишмовчилиги

14. Экстрamedуляр қон яратувчи учоқлар қайси аъзода аввал ривожланади:

А. жигарда*

Б. буйракда

В. лимфатик тугунларда

Г. талокда.

Д. ўпкада.

15. Витамин В 12 анемиясининг ўзига хос хусусияти:

А. гипертромбоцитоз

Б. лейкоцитоз

В. ЭЧТ ошиши

Г. ранг кўрсаткичини ортиши*

Д. ранг кўрсаткичини камайиши

16. Темир танқислиги анемияси ташхисини қуйидаги маълумотлар ёрдамида аниқлаш мумкин, бундан ташқари қўшимча қақйси текширув ўтказиш аниқ исботли маълумотни беради.

А. Бўялган суяк кўмиги биопсиясида темирни йўқлиги

Б. Зардобда ферритин даражасининг пастлиги

В. Ўзига хос клиник маълумотларга эга бўлган гипохромия ва микроцитоз

Г. Бир ой ичида темир препаратлари билан терапия ўтказилгандаги натижага қараб ташхислаш

Д. Суяк кўмигини ўрганишда мегалобластларни аниқлаш*

17. Сидеропеник синдромнинг намоён бўлишига қуйидагилар кирмайди

А. Стоматит

Б. Глоссит

В. Терини қуруқшаши ва соч тўкилиши

Г. Эзофагит

Д. Юракнинг барча нуқталарида систолик шовқинни эшитилиши*

18. Темир танқислиги анемияси, гипохромия ва микроцитоздан ташқари, қуйидагилар билан тавсифланади

А. Стернал пунктатда сидеробластларнинг аниқланиши*

Б. Нишон шаклидаги қизил қон ҳужайралари

В. Зардобнинг темирни боғлаш қобилятини ортиши

Г. Зардобнинг темир билан боғланиш қобилятининг пасайиши*

Д. Ижобий десферал синов.

19. Бачадон фибромаси ва қон кетиши билан оғриган 42 ёшли аёлда Нb-80 г/л, гипохромия ва эритроцитларда микроцитознинг борлиги аниқланди, сизнинг ташхисингиз

А. Витамин В12-анемия

Б. Ўроқсимон ҳужайрали анемия

В. Апластик анемия

Г. Ирсий сфероцитоз

Д. Темир танқислиги анемияси*

20. Гипохромик анемия билан оғриган беморда еасаллик сабабларини аниқлаш учун қандай тадқиқотлар ўтказиши керак

А. Умумий қон таҳлили*

Б. Грегерсеннинг реакцияси*

В. Гастроскопия*

Г. Ошқозон рентгенограммаси

Д. Қорин бўшлиғининг ултратовуш текширувидан ўтказиш

Адабиётлар:

1. Патологическая физиология системы крови /Под ред. члена-корр. НАН Беларуси Ф.И. Висмонта/ учебное методическое пособие/Е.В. Леонова, А.В. Чантурия, Ф.И. Висмонт, Минск 2005
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця – Киев, 1996 – с 355-394
3. Патологическая физиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга –Томск, 2001 – с 136-141
4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. В двух томах, т.2 – Москва, ГЭОТАР МЕД, 2002 – с 19-104
5. Патологическая физиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга Томск, 2001 – с 136-141

Қўшимча адабиётлар:

6. Баркаган З.С., Момай А.И. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М., 2001 – 286 с
7. Гематология. Новейший справочник. / Под ред. Абдулкадырова К.М. М., 2004. – 928 с
8. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология, т.3 Механизмы развития болезней и синдромов. Книга первая "Патофизиологические основы гематологии и онкологии". ЭЛБИ – Санкт-Петербург, 2002, 495 с
9. Клиническая онкогематология. / Под ред. Волковой М.А. М., Медицина, 2001, 571с
10. Козарезова Т.И., Климкович Н.Н. Болезни крови у детей. Мн. "Белорусская наука", 2001, 383 с
11. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр, т.1, ч.1, с 218-221. МКБ-Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1995.

12. Опухоли и опухолеподобные процессы у детей. / Под ред. Черствого Е.Д., Кравцовой Г.И., Фурманчука А.В. Минск "Ассар", 2002, 399 с
13. Руководство по гематологии в 3 т, т.1. / Под ред. Воробьева А.И. Изд. "Ньюдиамед". М., 2002, 280 с
14. Руководство по гематологии в 3 т, т.2. / Под ред. Воробьева А.И. Изд. "Ньюдиамед". М., 2003, 270 с
15. Чертков И.Л., Дризе Н.И. Взлеты и падения клеточной гематологии за три четверти века. / Гематология и трансфузиология, № 3, 2001, с 10-14
16. Шиффман Ф. Дж. Патофизиология крови. / Перевод с англ. – М. – СПб, БИНОМ – Невский диалект, 2000, - 448 с
17. Чеснокова Н.П., Невважай Т.А., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н. ЛЕКЦИЯ 6. приобретенные гемолитические анемии. этиология и патогенез, № // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 6-1. – С. 167-171;
18. Чеснокова Н.П., Невважай Т.А., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н. лекция 2. анемии: классификация, общая характеристика гематологических сдвигов. постгеморрагические анемии // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 6-1. – С. 152-155;
19. Чеснокова Н.П., Невважай Т.А., Бизенкова М.Н., Моррисон В.В., лекция 3. дизэритропоэтические анемии. классификация. этиология и патогенез жезодефицитной анемии // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 6-1. – С. 155-159;
20. Руководство по гематологии : в 3 т. / под ред. А. И. Воробьева. – М. : Ньюдиамед, 2002–2003, 2005.
21. Долгов, В. В. Лабораторная диагностика нарушений

- гемостаза / В. В. Долгов, П. В. Свирин. – М.;Тверь: Триада, 2005. – 227 с.
22. Основы клинической гематологии : справ. пособие / С. Ю. Ермолов [и др.]; под ред. В. Г. Радченко. – СПб. : Диалект, 2003. – 304 с.
23. Гематология. Новейший справочник / под общ. ред. К. М. Абдулкадырова. –М. : Эксмо; СПб. : Сова, 2004. – 928 с.
24. Болезни системы крови: механизмы развития, диагностические критерии и принципы терапии : учеб. пособие для студентов мед. вузов / Н. Н. Боровков [и др.]. – Н. Новгород : НГМА, 2002. – 141 с.
25. Алексеев, Н. А. Клинические аспекты лейкопений, нейтропений и функциональных нарушений лейкоцитов / Н. А. Алексеев. – СПб. : Фолиант, 2002. – 415 с.
26. Камышников, В. С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили : справ. пособие / В. С. Камышников. – Минск : Беларус. навука, 1999. – 415 с.
27. Методы клинических лабораторных исследований : учеб. пособие / под ред. В. С. Камышникова. – Минск : Беларус. навука, 2001. – 695 с.
28. Патологическая физиология в рисунках, таблицах и схемах : учеб. пособие / под ред. В. А. Фролова. – М. : МИА, 2003. – 392 с.
29. Смирнова, Л. А. Клиническая трактовка общего анализа крови /Л. А. Смирнова, Н. Д. Баркар. – Минск, 1996. – 12 с.
30. Леонова, Е. В. Патофизиология системы крови: учеб. пособие для студентов по мед. специальностям / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2009. – 127 с.
31. Плейфэр, Дж. Наглядная иммунология / Дж. Плейфэр ; пер. с англ. – М. : Гэотар Медицина, 2000. – 95 с.

32. Шиффман, Ф. Дж. Патофизиология крови: пер. с англ. / Ф. Дж. Шиффман. – СПб. : Невский диалог, 2000. – 446 с.
33. Бэйн, Б. Дж. Справочник гематолога: пер. с англ. / Б. Дж. Бэйн, Р. Гупта. – М. : БИНОМ, 2004. – 280 с.
34. Hematopathology Index [Электронный ресурс]. – Режим доступа:
35. <http://library.med.utah.edu/WebPath/HEMENTML/HEMEIDX.html/>. – Дата доступа: 14.02.2010.
36. Bloodline Image Atlas [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.bloodline.net/external/image-atlas.html>. – Дата доступа: 14.02.2010.
37. Луговская, С. А. Гематологический атлас [Электронный ресурс]/
38. С. А. Луговская, М. Е. Почтарь. – Режим доступа: http://topdownloads.ru/other/file/Lugovskaya_S-A-%2C_Pochtar%27_M-E-Gematologicheskij_atlas_%28ru/3787594.htm/. – Дата доступа: 14.02. 2010.
39. Денисов И.Н., Общая врачебная практика. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 976 с. - ISBN 978-5-9704-4164-0 Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441640.html>
40. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. :ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с. - ISBN 978-5-9704-3906-7 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970446539.html>
41. Кильдиярова Р.Р., Лабораторные и функциональные исследования в практике педиатра [Электронный ресурс] / Р.Р.

- Кильдиярова - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАРМедиа, 2015.
- 192 с. - ISBN 978-5-9704-3391-1 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433911.html>
42. Рукавицyna O.A., Анемии [Электронный ресурс] / под ред. O.A. Рукавицyna - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 256 с. - ISBN 978-5-9704-3978-4 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970439784.html>
43. Color Atlas of Hematology. Practical Microscopic and Clinical Diagnosis / H. Thieml [et al.]. – Stuttgart–New York. : Thieme. 2004. – 208 p. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://ebooklibrary.thieme.com/SID0000000000000000/ebooklibrary/flexibook/pubid1724768461/index.html>– Дата доступа: 14.02.2010.
44. URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=6865> (дата обращения: 24.07.2022)
45. <http://transfusiology.com.ua/tsikavi-fakty-pro-donorstvo/>
46. <http://cikavi-fakty.com.ua/cikavi-ta-shokuyuchi-fakti-pro-krov/>
47. <https://www.adme.ru/zhizn-nauka/20-lyubopytnyh-svoystv-nashej-krovi-o-kotoryh-my-i-ne-podozrevali-1654665/>
48. <https://www.factday.net/6-8-cikavi-fakty-pro-krov.html>

